

**Aus dem Institut für Veterinär-Anatomie, -Histologie
und -Embryologie des Fachbereichs Veterinärmedizin
der Freien Universität Berlin
Labor: Prof. Dr. K.-D. Budras**

Makroskopische, licht- und elektronen- optische Untersuchung zur Morphologie des Hyponychiums bei der Hufrehe des Pferdes

(Pododermatitis aseptica diffusa acuta et chronica)

**Inaugural-Dissertation
zur**

**Erlangung des Grades eines Doktors der Veterinärmedizin
an der Freien Universität Berlin**

**vorgelegt von
Gerd Marks
Tierarzt aus Eime**

Berlin 1984

Journal Nr.: 1183

**Aus dem Institut für Veterinär-Anatomie, -Histologie
und -Embryologie des Fachbereichs Veterinärmedizin
der Freien Universität Berlin**

Labor: Prof. Dr. K.-D. Budras

**Makroskopische, licht- und elektronen-
optische Untersuchung zur Morphologie
des Hyponychiums bei der Hufrehe
des Pferdes**

(Pododermatitis aseptica diffusa acuta et chronica)

**Inaugural-Dissertation
zur**

**Erlangung des Grades eines Doktors der Veterinärmedizin
an der Freien Universität Berlin**

**vorgelegt von
Gerd Marks
Tierarzt aus Eime**

Berlin 1984

Journal Nr.: 1183

Gedruckt mit Genehmigung
des Fachbereiches Veterinärmedizin
der Freien Universität Berlin

Fachbereichssprecher:

Prof. Dr. F. Hörchner

Referent:

Prof. Dr. K.-D. Budras

Korreferent:

Prof. Dr. R. Rudolph

Tag der Promotion: 6. Juli 1984

Wörterverzeichnis

1.	Wort	1
2.	Wort	2
3.	Wort	3
4.	Wort	4
5.	Wort	5
6.	Wort	6
7.	Wort	7
8.	Wort	8
9.	Wort	9
10.	Wort	10
11.	Wort	11
12.	Wort	12
13.	Wort	13
14.	Wort	14
15.	Wort	15
16.	Wort	16
17.	Wort	17
18.	Wort	18
19.	Wort	19
20.	Wort	20
21.	Wort	21
22.	Wort	22
23.	Wort	23
24.	Wort	24
25.	Wort	25
26.	Wort	26
27.	Wort	27
28.	Wort	28
29.	Wort	29
30.	Wort	30
31.	Wort	31
32.	Wort	32
33.	Wort	33
34.	Wort	34
35.	Wort	35
36.	Wort	36
37.	Wort	37
38.	Wort	38
39.	Wort	39
40.	Wort	40
41.	Wort	41
42.	Wort	42
43.	Wort	43
44.	Wort	44
45.	Wort	45
46.	Wort	46
47.	Wort	47
48.	Wort	48
49.	Wort	49
50.	Wort	50
51.	Wort	51
52.	Wort	52
53.	Wort	53
54.	Wort	54
55.	Wort	55
56.	Wort	56
57.	Wort	57
58.	Wort	58
59.	Wort	59
60.	Wort	60
61.	Wort	61
62.	Wort	62
63.	Wort	63
64.	Wort	64
65.	Wort	65
66.	Wort	66
67.	Wort	67
68.	Wort	68
69.	Wort	69
70.	Wort	70
71.	Wort	71
72.	Wort	72
73.	Wort	73
74.	Wort	74
75.	Wort	75
76.	Wort	76
77.	Wort	77
78.	Wort	78
79.	Wort	79
80.	Wort	80
81.	Wort	81
82.	Wort	82
83.	Wort	83
84.	Wort	84
85.	Wort	85
86.	Wort	86
87.	Wort	87
88.	Wort	88
89.	Wort	89
90.	Wort	90
91.	Wort	91
92.	Wort	92
93.	Wort	93
94.	Wort	94
95.	Wort	95
96.	Wort	96
97.	Wort	97
98.	Wort	98
99.	Wort	99
100.	Wort	100

Meinen Eltern



Digitized by the Internet Archive
in 2026

Inhaltsverzeichnis

1.	Einleitung	8
2.	Literatur	9
3.	Material und Methode	27
4.	Befunde	31
4.1.	Kasuistik der akuten Hufrehe	31
4.1.1.	Klinik der akuten Hufrehe	31
4.1.2.	Makroskopisch-anatomische Befunde bei akuter Hufrehe..	31
4.1.3.	Lichtmikroskopische Befunde bei akuter Hufrehe	31
4.1.3.1.	Corium	32
4.1.3.1.1.	Blutgefäße	34
4.1.3.1.2.	Lymphgefäße	36
4.1.3.1.3.	Interstitium	36
4.1.3.2.	Epidermis	38
4.1.3.2.1.	Spitze des Epidermisblättchens I	38
4.1.3.2.1.1.	Stratum basale (Basalzellen)	39
4.1.3.2.1.2.	Stratum spinosum (Spinosazellen)	40
4.1.3.2.1.3.	Stratum corneum (Hornzellen)	41
4.1.3.2.2.	Mitte des Epidermisblättchens I	42
4.1.3.2.2.1.	Stratum basale (Basalzellen)	42
4.1.3.2.2.2.	Stratum spinosum (Spinosazellen)	42
4.1.3.2.2.3.	Stratum corneum (Hornzellen)	43
4.1.3.2.3.	Basis des Epidermisblättchens I	43
4.1.3.2.3.1.	Stratum basale (Basalzellen)	43
4.1.3.2.3.2.	Stratum spinosum (Spinosazellen)	43
4.1.3.2.3.3.	Stratum corneum (Hornzellen)	43
4.1.4.	Elektronenmikroskopische Befunde bei akuter Hufrehe ..	43
4.1.4.1.	Corium	43
4.1.4.1.1.	Blutgefäße	43
4.1.4.1.2.	Lymphgefäße	44
4.1.4.1.3.	Interstitium	45
4.1.4.2.	Epidermis	45
4.1.4.2.1.	Stratum basale (Basalzellen)	45
4.1.4.2.1.1.	Zellkern	46
4.1.4.2.1.2.	Zytoplasma	46
4.1.4.2.1.3.	Zelloberfläche und Zellverbindungen	47
4.1.4.2.1.4.	Interzellularraum	48
4.1.4.2.2.	Stratum spinosum (Spinosazellen)	48
4.1.4.2.2.1.	Zellkern	49

4.1.4.2.2.2.	Zytoplasma	49
4.1.4.2.2.3.	Zelloberfläche und Zellverbindungen	50
4.1.4.2.2.4.	Interzellularraum	50
4.1.4.2.3.	Stratum corneum (Hornzellen)	50
4.1.4.2.3.1.	Zellkern	50
4.1.4.2.3.2.	Zytoplasma	50
4.1.4.2.3.3.	Zelloberfläche und Zellverbindungen	50
4.1.4.2.3.4.	Interzellularraum	51
4.2.	Kasuistik der chronischen Hufrehe	51
4.2.1.	Klinik der chronischen Hufrehe	51
4.2.2.	Makroskopisch-anatomische Befunde bei chron. Hufrehe ..	56
4.2.3.	Lichtmikroskopische Befunde bei chronischer Hufrehe ..	59
4.2.3.1.	Corium	59
4.2.3.1.1.	Corium im alten epidermalen Hufbett	59
4.2.3.1.2.	Corium im neuen epidermalen Hufbett	63
4.2.3.1.2.1.	Blutgefäße	64
4.2.3.1.2.2.	Lymphgefäße	65
4.2.3.1.2.3.	Interstitium	66
4.2.3.2.	Epidermis	67
4.2.3.2.1.	Altes epidermales Hufbett (a.e.H.)	68
4.2.3.2.1.1.	Epidermisblättchen I des a.e.H.	68
4.2.3.2.1.2.	Epidermisblättchen II des a.e.H.	69
4.2.3.2.2.	Neues epidermales Hufbett (n.e.H.)	71
4.2.3.2.2.1.	Spitze des Epidermisblättchens I	77
4.2.3.2.2.1.1.	Stratum basale (Basalzellen)	79
4.2.3.2.2.1.2.	Stratum spinosum (Spinosazellen)	80
4.2.3.2.2.1.3.	Stratum corneum (Hornzellen)	81
4.2.3.2.2.2.	Mitte des Epidermisblättchens I	81
4.2.3.2.2.2.1.	Stratum basale (Basalzellen)	82
4.2.3.2.2.2.2.	Stratum spinosum (Spinosazellen)	82
4.2.3.2.2.2.3.	Stratum corneum (Hornzellen)	82
4.2.3.2.2.3.	Basis des Epidermisblättchens I	82
4.2.3.2.2.3.1.	Stratum basale (Basalzellen)	84
4.2.3.2.2.3.2.	Stratum spinosum (Spinosazellen)	84
4.2.3.2.2.3.3.	Stratum corneum (Hornzellen)	85
4.2.3.2.2.3.4.	Basis des Epidermisblättchens I bei Pferd 19	85
4.2.4.	Elektronenmikroskopische Befunde bei chron. Hufrehe ..	86

4.2.4.1.	Corium	86
4.2.4.1.1.	Corium im alten epidermalen Hufbett	86
4.2.4.2.1.	Corium im neuen epidermalen Hufbett	87
4.2.4.1.2.1.	Blutgefäße	87
4.2.4.1.2.2.	Lymphgefäße	88
4.2.4.1.2.3.	Interstitium	88
4.2.4.2.	Epidermis	90
4.2.4.2.1.	Epidermis im alten epidermalen Hufbett (a.e.H.) ..	90
4.2.4.2.2.	Epidermis im neuen epidermalen Hufbett (n.e.H.) ..	90
4.2.4.2.2.1.	Stratum basale (Basalzellen)	90
4.2.4.2.2.1.1.	Zellkern	91
4.2.4.2.2.1.2.	Zytoplasma	92
4.2.4.2.2.1.3.	Zelloberfläche und Zellverbindungen	93
4.2.4.2.2.1.4.	Interzellularraum	95
4.2.4.2.2.2.	Stratum spinosum	96
4.2.4.2.2.2.1.	Zellkern	97
4.2.4.2.2.2.2.	Zytoplasma	97
4.2.4.2.2.2.3.	Zelloberfläche und Zellverbindungen	98
4.2.4.2.2.2.4.	Interzellularraum	99
4.2.4.2.2.3.	Stratum corneum (Hornzellen)	100
4.2.4.2.2.3.1.	Zellkern	100
4.2.4.2.2.3.2.	Zytoplasma	100
4.2.4.2.2.3.3.	Zelloberfläche und Zellverbindungen	100
4.2.4.2.2.3.4.	Interzellularraum	101
4.2.4.2.2.4.	Epidermis der " Polkappen "	101
5.	Diskussion	104
6.	Zusammenfassung	123
	Summary	125
7.	Abbildungen	127
8.	Literaturverzeichnis	168

1. Einleitung

Die Hufrehe der Equiden wird in der systematischen Pathologie als Pododermatitis aseptica diffusa abgehandelt. Die aseptischen Entzündungserscheinungen zeigen sich hauptsächlich im korioepidermalen Blättchenapparat des dorsalen Hufwandsegmentes und können sich auch auf das seitliche Hufwandsegment, das Kron- und Saumsegment und auf das Sohlensegment ausdehnen. Neben dem rein entzündlichen Charakter ist die Hufrehe durch einen passiven Blutstau in den Lederhautblättchen charakterisiert. Aufgrund entzündlicher Schwellung und Exsudation kommt es zur schmerzhaften Reizung des Coriums, die zu einer Lahmheit führt. Die Krankheit wird als akut, subakut und chronisch klassifiziert und kann bei Prädisposition der beiden Vorderhufe auch gleichzeitig an allen vier Hufen auftreten. Entsprechend ihrer enormen Bedeutung in ökonomischer, tierschutzrechtlicher und militärischer Hinsicht nimmt die Krankheit breiten Raum in der Fachpublizistik ein. Die ersten Beschreibungen erschienen bereits im Altertum und fanden in den vergangenen Jahrhunderten in Tierarzt- und Gestütsbüchern breiten Niederschlag. In jüngster Zeit hat die Krankheit bei stark zunehmender Pferdehaltung und stark gestiegenem Freizeitwert des Pferdes sowie durch Überbeanspruchung, besonders des Bewegungsapparates beim stetig zunehmenden Pferdesport noch vermehrtes wissenschaftliches Interesse gefunden, zumal moderne Untersuchungsmethoden die Chancen zur Aufhellung des Krankheitsbildes entscheidend verbesserten.

Da aus unserem Institut maßgebliche Forschungen über die Hornbildung und die Gleithaft des equiden Hyponychiums veröffentlicht wurden (BUDRAS/PREUSS, 1979) lag es nahe, diesen Bereich auch bei pathologischer Veränderung zu beleuchten. Das bot sich auch deshalb an, weil das Problem der Beschaffung von Untersuchungsmaterial durch großzügige Unterstützung durch die Klinik für Pferdekrankheiten der Freien Universität Berlin gelöst werden konnte und methodische Schwierigkeiten bei der histologisch-ultrastrukturellen Aufarbeitung der sehr harten Hornsubstanzen überwunden wurden. Besonderes Augenmerk soll auf das Initialstadium der Krankheit gerichtet werden, da es bisher wenig erforscht und für das Verständnis der Pathogenese entscheidend ist. Die Hornbildungsdefekte, metabolische und vaskuläre Störungen sowie der definitive Ort der Zusammenhangstrennung bei der Absenkung oder Rotation des Hufbeines werden unter Anwendung der gültigen dermatologischen und pathologischen Nomenklatur abgehandelt.

2. Literaturübersicht:

Über die Herkunft des Begriffes "Rehe" gibt es seit langem einen Disput, der bis heute nicht endgültig zugunsten des einen oder des anderen Ableitungsvorschlages entschieden ist.

HERTWIG (1874), SPINOLA (1858) und andere Autoren rechnen die Erkrankung den rheumatischen Krankheiten zu und leiten auch das Wort "Rehe" von Rheumatismus ab, was zu der von ihnen benutzten Schreibweise "Rhehe" führt. Jedoch kann dies kaum als ein befriedigender Ableitungsversuch des Begriffes angesehen werden, da schon in früheren Zeiten seine Verwendung nachweisbar ist, so z. B. bei VIERORDT (1800), der von der "Rähe" spricht, oder bei VATHIEL (1829) und VEITH (1818). Letztere vertreten die Meinung, daß das Wort "Rehe" von der Extremitätenstellung der Rehe abgeleitet werde. Daß dies jedoch falsch sein muß, kann man mit der tatsächlichen Beinhaltung begründen: sie ist bei Rehen rückbiegig, im Gegensatz zur vorständigen Haltung rehekranker Pferde (EBERLEIN, 1908). Immerhin ist hierbei interessant, daß es nicht der einzige Hinweis auf eine mögliche Herkunft des Krankheitsnamens von dieser Tierart ist. So verwenden VON SIND (1780), VON THENNECKER (1820) und BLEIWEISS (1847) ebenfalls den Begriff "Rehe" in bezug auf diese Tierart, die bei der Jagd durch kaltes Wasser die typischen Krankheitssymptome zeigen soll. Es gibt aber noch viel ältere Hinweise auf einen möglichen Ursprung des Krankheitsnamens. Im 16. Jahrhundert gibt FAYSER (1576) über eine Begriffsherleitung gleichzeitig einen Erklärungsversuch für die Entstehungsursache des Leidens: Übermäßige Verfütterung "von rohem, unverdaulichem Futter" führe zu der Erkrankung. Für "roh" oder auch "noch" würden in bestimmten Landstrichen auch die Wörter "reh" oder "rech" gebraucht, so daß der Krankheitsname von der Krankheitsursache, nämlich der Verfütterung rohen Getreides, abgeleitet sei. Wahrscheinlich ist der Name "Rehe" altdeutschen Ursprungs und stammt vom altniederdeutschen "hre", oberdeutsch "räh", "rag" oder "räch" = steif ab, welcher mit dem lateinischen "rigidus" verwandt ist (MÜLLER, 1895). Das "h" am Anfang des Wortes "hre" wird später weggelassen (HEHSE, 1833), und so das Wort umgestaltet. Der in der Viehhändler- und Reitersprache häufig benutzte Ausdruck "Verschlag" oder "Verschlagen" wird zuerst von PINTER (1664) und WINTER (1678) gebraucht und läßt sich nach MÜLLER (1895) ebenfalls auf einen alt-

deutschen Ursprung zurückführen. HEHSE (1833) erklärt den Ausdruck "Verschlag" mit "anders schlagen"; gemeint ist "sich andersartig bewegen."

Die englische Sprache bietet für die Reheerkrankung zwei Worte zur Benennung an, und zwar "founder" und "laminitis". "Founder" heißt soviel wie "steif werden", "lahmen" und beschreibt somit das Krankheitssymptom, während der Begriff "laminitis" den Ort und die Art der Erkrankung bezeichnet. ("lamina" = Blättchen, Plättchen und "...itis" = Suffix mit der Bedeutung Entzündung.)

Die Hufrehe im historischen Rückblick:

Wegen ihrer auffälligen Krankheitssymptome und den weitreichenden Konsequenzen ist es erklärlich, daß die Hufrehe zu den frühesten in der tierärztlichen Literatur beschriebenen Krankheiten gehört, deren Studium besondere Priorität besaß. Bedenkt man die Tatsache, daß die Tierärzte des Altertums ausschließlich Militärärzte waren und daß sie für die Schlagkraft der Legionen unmittelbar verantwortlich waren, indem sie das Funktionieren der Kavallerie und der Versorgungseinheiten gewährleisteten, so läßt sich gut vorstellen, daß eine Erkrankung der Pferde mit nachfolgender Manövrierunfähigkeit von höchstem - sogar staatlichem - Interesse war.

So geben die AUTOREN DES ALTERTUMS schon eine genaue Beschreibung der Symptome und der Therapie der Hufrehe. In der klassischen griechischen Literatur ist XENOPHON (zitiert nach GUTENÄCKER, 1901) der erste, der die Krankheit erwähnt und sie mit dem später noch gebräuchlichen Ausdruck "*κρίδιασις*" versieht. Die Beschreibungen des ARISTOTELES (4. Jahrh. v. Chr., zitiert nach VON AUBERT und WIMMER, 1868) über "*κρίδιαν*" sind noch unpräzise. Er hält die Krankheit für unheilbar. Das von ihm beschriebene Krankheitsbild ähnelt eher der traumatischen Rehe: Nach seiner Beschreibung verlieren die Pferde ihre Hufe, die dann aber durch nachgewachsen neuen Horns ersetzt werden sollen. APSYRTUS und HIEROKLES (in RUELLIUS, 1530) erwähnen, daß der Begriff "*κρίδιασις*" von der übermäßigen Verfütterung mit Gerste ("*κριόν*") hergeleitet werde. Nach ihrer Ansicht tritt die Krankheit besonders dann auf, wenn die Pferde nach starker körperlicher Überanstrengung zu früh gefüttert werden. Zur Genese der Hufrehe meinen diese Autoren, daß infolge von Unverdaulichkeit die in der Nahrung

enthaltenen "Cruditäten" unter die Haut treten und sich über den ganzen Körper ausbreiten. Außerdem soll die Krankheit nach ihrer Kenntnis durch die Füße entweichen, "weil die Hufe oft wechselten". In seiner "Historia animalium" vergleicht ARISTOTELES (4. Jahrh. v. Chr., zitiert nach VON AUBERT und WIMMER, 1868) die Krankheit, die er "*κρίδιασος*" nennt, mit der "Podagra" des Menschen.

Von den lateinischen Autoren ist diese Benennung entweder latiniert oder übersetzt worden; sie schreiben von "creatus" und "hordeatio". Ähnlich wie ARISTOTELES (4. Jahrh. v. Chr., zitiert nach VON AUBERT und WIMMER, 1868) beschreibt VEGETIUS (1781) die Krankheit auch als "Potagra", aber gebraucht hierfür den Ausdruck "creatus" und trennt sie von der "indigestia ex hordeo" ab.

Aus den Darstellungen der "älteren Autoren" ist bereits ersichtlich, daß diese schon zwei Reheformen unterscheiden, nämlich die heutige Futterrehe und die traumatische Rehe.

Zu BEGINN DER NEUZEIT und der damit verbundenen Einbeziehung antiken Wissens in die gerade sich entwickelnden Naturwissenschaften finden wir die Hufrehe eingedenk ihrer bereits angesprochenen Bedeutung in fast allen Lehrbüchern für Tierärzte und Stallmeister abgehandelt. Die Mehrzahl der Autoren dieser Zeit vertritt den Standpunkt der "hippokratischen Lehre", wonach die Krankheit durch eine Absenkung des Blutes und der Säfte in die Hufe entsteht. FAYSER (1576) unterscheidet bereits eine Futter-, Wasser-, Wind- und Blutrehe und erörtert das Ausschuhlen der Hufe sowie die Bildung eines "Satt- oder Voilhufes". HORWART VON HOHENBURG (1577), SEUTER (1599) und LÖHNEYSEN (1609) geben ausführliche Beschreibungen der Futter-, Wasser- und Windrehe. FUGGER (1611) veröffentlicht einige Bemerkungen über die Ringe des Rehehufes und über den charakteristischen Gang der erkrankten Pferde. Ursächlich sieht er in der Hufrehe einen "Exzeß an Hufen", der durch Überanstrengung entsteht.

Von den FRANZÖSISCHEN AUTOREN hat besonders SOLLEYSEL (1691) der Hufrehe eine eingehende Betrachtung gewidmet. Er beschreibt ausführlich die Veränderungen am Huf, wie z. B. die Lostrennung des Hufbeines vom Hufschuh, das Hervorwölben und Spalten der Hornsohle, die Nekrose des Hufbeines sowie das Ausschuhlen des Hufes. GUÉRINIÈRE

(1791) schließt sich diesen Ansichten an und vermutet, daß die Hufrehe auch durch stärkeres Belasten einer Gliedmaße entstehe. Außerdem nennt er als Ursache der Erkrankung den "Verzehr des Getreides am Halm". Ein interessanter therapeutischer Gesichtspunkt wird vom selben Autor genannt, der die Krankheit für unheilbar hält, wenn sie nicht innerhalb der ersten 24 Stunden behandelt wird.

In der ZWEITEN HÄLFTE DES 18. JAHRHUNDERTS finden wir in der deutschen veterinärmedizinischen Literatur eine Reihe von Monografien und Kapiteln in Lehrbüchern über die Hufrehe. Als bedeutendes Werk sei hier eine Monografie von VON SIND (1780) genannt, der die Hufrehe als Steifigkeit der Muskeln betrachtet. CLARK (1777) liefert als erster ausführliche Sektionsbefunde vom Huf. Er berichtet von einer Hervorwölbung der Hornsohle vor der Strahlspitze sowie von einer mit rötlicher Flüssigkeit gefüllten Höhle zwischen Hornschuh und Hufbein. Im vorderen Teil des Hufes hat er zerstörte Koriümlättchen (die er Fleischblättchen nennt) auf der Oberfläche des Hufbeines entdeckt. Die Spitze des Hufbeines ist atrophiert. Nach seinen Erkenntnissen drückt das Hufbein auf die Sohle und bewirkt eine Vorwölbung der Sohlenoberfläche.

Zu BEGINN DES 19. JAHRHUNDERTS fassen die deutschen Tierärzte die Rehe teils nach dem Verständnis der griechischen Autoren als eine "Plethora" auf, die durch übermäßigen Genuß schwerverdaulicher Nahrung entsteht, teils sehen sie in ihr - in Anlehnung an französische Autoren - eine rheumatische Erkrankung. Bezüglich des Krankheitsverlaufs unterscheidet CLARK (1836) erstmalig eine akute und eine chronische Form der Hufrehe und klassifiziert nach Graden: Grad 1. "Pedicida" oder vollkommene Rehe, bei der das Hufbein völlig abgesunken ist, und Grad 2. "Pedimota" oder unvollkommene Rehe mit zerstörter Befestigung und anfänglichem Absinken des Hufbeines. OURZIO (1840) beobachtet die Symptome von akuter Hufrehe nach Verfütterung von ungekochtem Roggen. Diese bleiben jedoch bei Verabreichung von gekochtem Roggen aus. Hieraus schließt er, daß sich im Roggen eine Substanz zur Auslösung der Hufrehe befinden müsse.

Um die JAHRHUNDERTWEHDE werden durch Untersuchungen von BRAUELL (1860 und 1864), SIEDAMGROTZKY (1872), GUILLEBEAU (1877), PFLUG (1893),

GUTENÄCKER (1899 und 1901) und EBERLEIN (1908) bedeutende Erkenntnisse zur pathologischen Anatomie der Hufrehe gewonnen. Das Wesen der Erkrankung besteht nach diesen Autoren in einer diffusen Entzündung der Lederhautblättchen, die eine Lockerung des Aufhängeapparates zur Folge hat, was wiederum eine Senkung des Hufbeines und eine Formveränderung des Hornschuhs nach sich zieht. MÖLLER (1895) ist der erste Autor, der histologische Untersuchungen über den Pferdehuf bei Hufrehe in frühen Stadien publiziert. Er beobachtet initial eine mehr oder weniger heftige Kongestion des Papillarkörpers bei gleichzeitiger Proliferation des Stratum germinativum der Sekundärblättchen im Wandbereich. Anschließend findet er schon nach wenigen Tagen eine enorme Verstärkung des Stratum germinativum (das er Rete Malphigii nennt), wobei die Anzahl der Zellen vermehrt ist. Zuweilen kann er auch amorphes, seröses Exsudat beobachten. Initial zeige sich weiterhin eine zelluläre Infiltration des Stratum papillare des Wandkoriums, während die tieferen Schichten dieses Coriums weitgehend unverändert blieben. Nur das perivaskuläre Gewebe weise ähnliche Veränderungen auf. Als Folge der Entzündung komme es zur Lockerung der Verbindung zwischen der Hornwand und ihrem über dem Hufbein gelegenen Corium. Da hierdurch das Hufbein seinen Anheftungspunkt verloren habe, könne es leicht aus seiner natürlichen Lage herausbewegt werden. MÖLLER (1895) schreibt hierzu: " Die treibende Kraft mag zum Teil in der durch die entzündliche Exsudation und Proliferation herbeigeführten Raumbeengung gegeben sein; in der Hauptsache geht diese Verlagerung jedoch von Kräften aus, welche außerhalb des Hufes liegen."

SIEDAMGROTZKY (1872) liefert erste detaillierte Beschreibungen über die bei Hufbeinrotation wirkenden Kraftkomponenten indem er sagt, daß die Kraft, dargestellt durch die Last des Körpers, senkrecht nach unten auf die Standfläche wirke. Bedingt durch die Konstruktion der Zehengelenke zerlege sich sodann diese Kraft in zwei Komponenten: Die eine sei in Richtung des Fessel-, Kron- und Hufbeines gerichtet, und zwar mit der Konsequenz, daß das Hufbein nach unten und vorne gedrückt werde, die andere, größere Kraftkomponente wirke aber senkrecht auf das Strahlbein und von dort auf die tiefe Beugesehne, wodurch das Hufbein mit seiner Spitze nach unten gezogen werde. Der durch diese Drehung um die Querachse des Hufbeins entstandene Raum

wird, so MÖLLER (1895), hauptsächlich von der durch Zug verbreiteten Blättchenschicht eingenommen, hinzu kommen noch wuchernde Epidermismassen und Exsudat. Der selbe Autor berichtet weiterhin, daß die Hornpapillen aus ihrer natürlichen Lage gedrängt würden, sie also an ihrer Basis eine Knickung nach distopalmar erführen, wodurch dann die Hornröhrchen einen geschlängelten Verlauf einnehmen. Die Folge sei jene bereits äußerlich sichtbare Formveränderung, die zur Bezeichnung Rehe- oder Knollhuf geführt habe. Auch an der Krone entstünden in den Lederhautzöttchen entzündliche Veränderungen, die einen Einfluß auf den Grad der Proliferation der Epidermiszellen ausübten. GUILLEBEAU (1877) beschreibt eine Dickenzunahme und eine Auseinanderdehnung der Zöttchen, bedingt durch die Hufbeinsenkung. MÖLLER (1895) beobachtet sogar eine Vermehrung der Zöttchen, also einen hyperplastischen Prozeß mit Vergrößerung der hornbildenden Oberfläche. Infolge von Blutgefäßzerrungen träten hier auch Hämorrhagien auf. Er entdeckt außerdem bei der Trennung der Hornwand vom Corium deutliche Folgen von Dehnung, die sich in stark vergrößerten und verbreiterten Blättchen darstellen. Außerdem hätten die Sekundärblättchen eine mehr spitzwinkelige Stellung zu den Primärblättchen eingenommen, so daß sich die Sekundärblättchen mehr oder weniger an die Primärblättchen anlegten. Die Vergrößerung der Koriumblättchen sei jedoch keineswegs gleichmäßig, was durch die teilweise unterschiedlich lange Verhaftung der Koriumblättchen mit den Epidermisblättchen bei gleichzeitig einwirkender Zugkraft bedingt sei. Zusätzlich zu Exsudationen berichten SIEDAMGROTZKY (1872) und MÖLLER (1895) bereits von Hämorrhagien in den Koriumblättchen, die durch gewaltsame Zerrung entstanden sind und eine "Hämorrhagie e vacuo" darstellen. In den Fällen, in denen das Hufbein eine rapide Senkung erfahren hat, ist es nach MÖLLER (1895) übereinstimmend mit GUILLEBEAU (1877) zu einer vollständigen Trennung der Koriumblättchen von den Hornblättchen gekommen, wodurch ein Hohlraum entsteht, der mit Exsudat und Blut angefüllt ist. Neben diesem großen Hohlraum beschreibt MÖLLER (1895) auch kleinere Lücken, ebenfalls mit Exsudat angefüllt, die gerade noch makroskopisch erfaßbar sind. Seiner Ansicht nach ist das Corium anfangs von serösem, später jedoch auch von zellulärem Exsudat durchsetzt, welches hauptsächlich aus Rundzellen besteht. Sistiere der Prozeß in diesem Stadium der akuten

Rehe, so könne es ohne bleibende Veränderungen zu einer Heilung des Hufes kommen. Äußerlich würden sich diese Veränderungen in einer mäßigen Verbreiterung der "weißen Linie" manifestieren, ohne den Huf sonst zu beeinträchtigen.

In seinem Krankengut beobachtet MÖLLER (1895) häufig wiederholte Senkungen des Hufbeines, wodurch das Röhrchenhorn an der Krone auf dem Sagittalschnitt einen schon mit bloßem Auge sichtbaren Wellenlinienverlauf einnimmt. MÖLLER (1895) zufolge gibt es in leichten Fällen der akuten Hufrehe keine Veränderungen an der Sohle. Er beobachtet jedoch eindrucksvolle Veränderungen bei hochgradigen Erkrankungen. Hierbei senke sich das Hufbein rapide ab, wodurch seine Spitze nach distopalmar bzw. distoplantar trete. Dieses verursache offenbar eine Störung der Hornproduktion über den Sohlenpapillen, deren Folge Lücken im Sohlenhorn oder sogar Durchbrüche des Hufbeines sein könnten. Einem solchen Zustand folge dann im allgemeinen eine Nekrose oder "Verjauchung" der Sohle. MÖLLER (1895) betrachtet die fortschreitende Atrophie der Hufbeinspitze als Folge der Hufbeinsenkung. Werde der entzündliche Prozeß nicht rechtzeitig gestoppt, so komme es zum "Ausschuhen des Hufes". Sei der Verlauf nicht foudroyant, so folge die Bildung des sogenannten Rehehufes, der infolge eines einzigen heftigen Anfalls entstehen könne. Der Ausgangspunkt dieser Abnormität sei natürlich auch hier die Dislokation des Hufbeines. MÖLLER (1895) schreibt zum "Rehehuf", daß die Zehenwand nicht mehr in gerader Richtung vom Kronrand zum Tragrand verlaufe, sondern einen gegen das Wandkorium gerichteten unregelmäßigen Bogen beschreibe. Äußerlich seien deutliche Knickungen und Ringe sichtbar. Gegenüber dem Erdboden nähme die Zehenwand einen abnorm spitzen Winkel ein, wohingegen die Trachten einen steileren Winkel erführen. Häufig sei nach seinen Beobachtungen die Oberfläche der Sohle konvex verformt. Nach GUILLEBEAU (1877) ist ein wichtiges Kennzeichen des "Rehehufes" das enorme "Narbenschild", das sich zwischen Hornschuh und Corium gebildet hat. EBERLEIN (1908) widerspricht der weitverbreiteten Ansicht, wonach die Hufrehe für eine oberflächliche diffuse Pododermatitis gehalten wird und betrachtet sie als eine totale diffuse Pododermatitis, also auch mit Einbeziehung des tiefgelegenen Stratum vasculosum des Wandkoriums. Derartige Entzündungen des Coriums sind, so seine Beobachtung, mit einer Ostitis des Hufbeines verbunden.

GUTENÄCKER (1899) liefert ausführliche Befunde über Exsudationsvorgänge im Bereich des Blättchenapparates. Ihm gelingt es, in den Räumen zwischen den Hornblättchen, wo sich ursprünglich die Koriumblättchen befanden, optisch leere Räume, Exsudat sowie umgeschlagene freie Enden der Hornblättchen nachzuweisen, die von der Blättchenmitte ab verbogen und in Extremfällen rechtwinkelig abgeknickt sind. Die sekundären Epidermisblättchen stünden in verschiedenen Richtungen und seien ebenfalls verbogen oder gewellt und vielfach durch Fibrin miteinander verklebt. Die sekundären Koriumblättchen seien an der Basis der primären Koriumblättchen kürzer oder fehlten an manchen dieser primären Koriumblättchen ganz. An den freien Enden der primären Koriumblättchen hätten die sekundären Koriumblättchen oft eine keulenförmige Gestalt oder wiesen eine unregelmäßige Form auf. Derartige Veränderungen sind nach GUTENÄCKER (1899) für den distalen Bereich des Wandkoriums charakteristisch. Die Exsudationszone gliedert sich, entsprechend seiner Beobachtung, in eine äußere, hornschuhwärtige und eine innere, hufbeinwärtige Zone. Die äußere Zone bestehe vornehmlich aus Fibrinfasern und Gerinnsein; die innere hingegen sowohl aus feinen als auch gröberen Fibrinfasern, diffusen und herdförmigen Blutungen sowie zahlreichen zerfallenden Leukozyten. In der Nachbarschaft der Blutungen weist der Autor große polygonale, aufgequollene "Übergangszellen" nach, die das Stadium der Verhornung noch nicht erreicht haben. Nach GUTENÄCKER (1899) folgen auf diese Exsudationszone neugebildete Hornblättchen, deren jeweils angrenzende Blättchenbasis durch kappenartig angeordnete, abgeplattete Zellen gekennzeichnet ist. In Übereinstimmung mit EBERLEIN (1903) bestätigt GUTENÄCKER (1899), daß es im Verlauf der chronischen Hufrehe zu einer sklerosierenden Entzündung des Stratum vasculosum kommt. Diese Erscheinung träte jedoch nur dann auf, wenn sich die Koriumblättchen nicht ganz aus den Zwischenräumen der Epidermisblättchen zurückgezogen hätten. Für einen prädisponierenden Faktor der Entstehungsmöglichkeit der Hufrehe hält GUTENÄCKER (1899) den Aufbau des Hufes selbst, z. B. seine zu schräg gestellten Wände. Auch ein schweres Körpergewicht, eine fehlerhafte Hufzubereitung und ein fehlerhafter Beschlag werden von ihm in diesem Zusammenhang als verursachende Faktoren angeführt. Habe ein Pferd erst einmal eine

Hufrehe durchgemacht, so sei es für Rezidiverkrankungen sehr empfänglich.

Bezüglich der Ätiologie diskutieren MÖLLER (1895), GUTENÄCKER (1901) und EBERLEIN (1908) bereits innere und äußere prädisponierende Faktoren. GUTENÄCKER (1899) nennt folgende äußere Ursachen:

1. Überanstrengung des Pferdes
2. Andauernde Belastung sämtlicher Füße
3. Andauerndes Stehen des Pferdes auf drei Füßen
4. Erkrankung an Brustseuche
5. Genuß schwer verdaulichen Futters
6. Erkältung des Pferdes
7. Zustand nach Geburt und/oder Abort

Um die JAHRHUNDERTWENDE haben die Tierärzte dann bereits Kenntnisse über den Verlauf der Krankheit. EBERLEIN (1908) unterteilt diesen in Anlehnung an CLARK (1836) in akute Hufrehe (a), chronische Hufrehe (b) und Rehehuf (c). Er versteht unter akuter Hufrehe eine durch Pododermatitis bedingte Erkrankung. "Demgegenüber umfaßt die chronische Rehe zwei Erkrankungsformen, nämlich das aus dem akuten Verschlag hervorgehende Leiden, sowie die sich langsam entwickelnde und von vornherein mit subakutem und chronischem Verlauf einsetzende diffuse, hyperplastische Entzündung der Huflederhaut." Nach EBERLEIN (1908) ist der "chronische Rehehuf" eine Deformität des Hufes, die aus einer akuten oder chronischen Hufrehe hervorgehen kann. Bezüglich der Gradeinteilung unterscheidet dieser Autor eine geringgradige, mittelgradige und hochgradige Hufrehe. Die Endstadien der akuten Hufrehe können nach EBERLEIN (1908) sein:

1. Restitution durch Resorption des Exsudates
2. chronische Rehe und Bildung eines Rehehufes
3. Eiterung
4. Nekrose

In der Mehrzahl der Fälle sind nur die Vorderbeine befallen. Sehr selten wird die Hufrehe an allen vier Beinen gleichzeitig gefunden. MOORE (1916) erklärt diese Feststellung damit, daß die Schultergliedmaße zentraler unter dem Körper plaziert sei und daher das auf ihrem Blättchenapparat lastende Gewicht größer sei.

Die bisher genannten Untersucher beschränkten sich in ihren Arbeiten notgedrungen auf die Interpretation zunächst makroskopisch und dann mikroskopisch gewonnener Befunde, was im Hinblick auf die untersuchungstechnischen Möglichkeiten jener Zeit nur allzu verständlich ist. Doch war auf diese Weise am Ende kein Durchbruch bei der Aufdeckung der Ätiologie und Pathogenese der Hufrehe zu erreichen. Dies änderte sich erst, als organische Chemie und Pathophysiologie über neuere, empfindlichere Untersuchungsmethoden Einsichten in bisher unzugängliche physiologisch-chemische Vorgänge des Organismus ermöglichten. Im Besonderen handelt es sich hierbei um die dynamisch-chemischen Abläufe bei Entzündungsprozessen. So kann ÅKERBLOM (1934) die bis dahin immer noch recht unverstandene Pathogenese der Krankheit durch seinen hervorragenden Beitrag zur Auslösung einer alimentären Hufrehe mittels ad libitum-Fütterung mit Roggen unter Zusatz von Kolibakterien transparent machen. Er tötete seine Versuchstiere bereits im Initialstadium der Krankheit - häufig nur wenige Stunden nach Ausreten erster Symptome - und entdeckte zunächst, wie die Untersucher vor ihm, Oedeme und Diapedesisblutungen im Hufkorium. Er postuliert dann aber, daß das im Roggenschrot enthaltene Histidin, ein biogenes Amin, während des Verdauungsvorganges freigesetzt und anschließend zu Histamin dekarboxyliert werde. In dieser und anderen von ihm noch nicht nachweisbaren sogenannten H-Substanzen und Mediatoren sieht er den auslösenden Faktor für die in der Peripherie zu beobachtende Gefäßschädigung. Durch intravenöse Injektion von Histamin kann ÅKERBLOM (1938) seine Hypothese über die Auslösung der Hufrehe bestätigen. Gleichzeitig liefern diese Experimente einige blutphysiologische Ergebnisse wie Zunahme der Leukozyten, Abnahme der kleinen Lymphozyten, BSG-Beschleunigung sowie Abnahme des Serumphosphors und leisten so einen frühen Beitrag zur klinisch-chemischen Diagnostik der Hufreheerkrankung.

AMERIKANISCHE UNTERSUCHER dieser Zeit wie BACKUS (1937) und BAIRD (1933) bestätigen die von ÅKERBLOM (1934) vertretenen pathogenetischen Prinzipien und betonen für die akute Hufrehe einen phasenhaften Verlauf mit folgenden Zeitabschnitten: 1. Periode der Kongestion, 2. Periode der Exsudation, 3. Periode der Eiterung. Die chronische

Hufrehe ist für BACKUS (1937) gewöhnlich der Folgezustand einer unvollständigen Wiederherstellung nach abgelaufener akuter Erkrankung. Er betont in seiner Abhandlung außerdem die häufige Koinzidenz der Hufrehe mit Verdauungsstörungen und Durchfällen.

VÖLKER (1941) berichtet, daß Histamin an einem isolierten Pferdehuf bei Ausschaltung der Gefäßinnervation eine vermehrte Gefäßdurchströmung pro Zeiteinheit bewirke. NICKEL (1941) unterstreicht die Wichtigkeit von arterio-venösen Anastomosen für die Änderung der Zirkulation und verweist auf die Trichterklappen, die einen Verschuß der kapillären Strombahn bewirken können. Nach seinen Experimenten am isolierten Pferdehuf bewirkt Histamin eine Quellung der Epitheloidzellen der verschiedenen Trichterklappen. Außerdem berichtet er in diesem Zusammenhang von einer Vielfalt von nervösen Endkörperchen in der Nähe der arterio-venösen Anastomosen und schließt daraus, daß diese bei der Blutstromregulierung ihre Bedeutung hätten. Nach COHRS (1941) erfolgt im entzündlich infiltrierte Corium eine fibrinoide Verquellung mit Nekrose der oberflächlichen Koriumschicht, wie sie bei hyperergischen Entzündungen auftritt. Diese Erkenntnisse veranlassen ihn, die Hufrehe als eine "Allergose" anzusehen. Aufgrund seiner erfolgreich verlaufenen Experimente stellt CHAVANCE (1946) seine sogenannte Histamintheorie auf und unterbreitet Vorschläge zur antihistaminischen sowie symptomatischen Behandlung der Hufrehe. Nach seinen Beobachtungen entsteht Histamin im Organismus des Pferdes bei Darmanschoppung, Hufrehe und Nachgeburtsverhaltung und gelangt mit dem Blutstrom zum Ort der Entfaltung seiner pathophysiologischen Effekte. Außerdem könne Histamin im keratinogenem Gewebe selbst durch Einwirkung verschiedener Noxen freigesetzt werden. Als Histaminliberatoren wirken nach seiner Ansicht alimentäre Gifte sowie mikrobielle Toxine, die mit dem Blut in den Huf gelangen. Auch andauernde Bewegung und einseitige Belastung einer Gliedmaße zur Schonung der kontralateralen traumatisierten Gliedmaße könnten eine Freisetzung von Histamin im Corium des Hufes bewirken. Histamin kann schließlich, so der Autor, lokal durch einen Axonreflex freigesetzt werden, der auf eine Irritation des keratinogenen Gewebes und besonders seiner Blutgefäße zurückzuführen ist. Auslöser hierfür sei der Schmerz, der in dem zwischen Hufbein und Hufschuh eingepreßten Corium seinen Ursprung habe. An den Kapillaren weise das Histamin einen dilata-

torischen und permeabilitätsfördernden Effekt auf. Durch Histamin allein oder durch Histamin und Adrenalin komme es außerdem zu einer Konstriktion der Arterien, Venen und Venulen. Das Gesamterscheinungsbild vergleicht CHAVANCE (1946) mit dem des septischen Schocks beim Menschen, obwohl ihm bereits bekannt ist, daß sich die Histaminwirkungen bei den Herbivoren von denen bei Mensch, Primat und Canide unterscheiden.

Während in der bisherigen Literatur die Knollhufbildung als das typische Merkmal der chronischen Hufrehe angesprochen wurde, stellt OPPELIGUER (1947) den knollenlosen Rehehuf dem Knollhuf gegenüber. Nach seiner Einschätzung entsteht der knollenlose Rehehuf nach einer heftigen Kongestion der gesamten Zehenwandlederhaut einschließlich der Kronlederhaut. Ein wichtiges Merkmal dieses Hufes sei die glatte Oberfläche der Dorsalwand mit einer mehr oder weniger deutlichen Rinne an der Krone. Eine Ringbildung wird von ihm besonders im Trachtenbereich beobachtet, wobei die Sohle abgeflacht, insgesamt verlängert, manchmal sogar vorgewölbt ist. Am Sagittalschnitt eines derartig veränderten Hufes imponierten die Hufbeinverlagerung, das "Warbenschild", und vor allem die gewellt verlaufenden Hornröhrchen, was auch mit einer Verbreiterung des Kronwulstes einhergehe. Am Knollhuf weist er demgegenüber nur eine Entzündung der Wandlederhaut nach. Die Hornplatte erfährt nach seinen Beobachtungen eine Einknickung oder Einbiegung und nimmt vor allem im distalen Teil eine abweichende Richtung ein, um schließlich mit dem Boden einen abnorm spitzen Winkel zu bilden.

OBEL (1948) liefert erstmals ausführliche histologische Erkenntnisse über das Frühstadium der Hufrehe. Er berichtet in einer umfassenden Kasuistik von Pferden mit Nachgeburtsrehe und alimentärer Rehe, bei denen er von den verschiedensten Teilen des Hufes und der Kastanie histologische Untersuchungen durchgeführt hat. Er sieht in der Störung des Verhornungsprozesses eine Abnahme der "onychogenen Substanz" in der inneren Verhornungsschicht, und zwar gleichermaßen für alle Zonen des Hufes. Zu dieser sogenannten "onychogenen Substanz" rechnet OBEL (1948) azidophile Fibrillen in den Zellen des Stratum germinativum der sekundären Epidermisblättchen und der Matrix des Mesonychium, der Sohle und des Strahls, sowie das Keratohyalin, welches in den "basophilen" Granula der Saum- und Kastanienepidermis

auftritt. Nach Annahme dieses Autors ist die "onychogene Substanz" befähigt, die Festigkeit der epithelialen Fibrillen anwachsen zu lassen. Ihre Abnahme erkläre auch die enorme Streckung der sekundären Blättchen. Das histologische Bild in den Blättchenlagern sei entweder geprägt durch eine mechanische Zerreißung der Fibrillen oder durch ein völliges Verschwinden der Fibrillen in den Sekundärblättchen. Dort, wo die Verhornung den Prinzipien der A-Keratinisation folge, trete eine Entblößung der Fibrillen auf. OBEL (1948) hält diese epidermalen Störungen für die frühesten pathologisch sichtbaren Veränderungen. Seine Annahme wird durch die Tatsache unterstützt, daß eine Störung in der "onychogenen Substanz" auch in den Regionen mit normal erscheinendem Corium auftritt, während entzündlich verändertes Gefäßbindegewebe in den Teilen lokalisiert ist, wo eine starke Deformation und Nekrose der epidermalen Blättchen zu finden sind. Die von OBEL (1948) beschriebenen epidermalen Sekundärblättchen gleichen oft groben Sprößlingen. Sie konfluieren in der Nähe der Hornblättchen zu einem Zellmantel, dem das Bindegewebe fehlt. Das vergleichbar späte Ansteigen der Mitoserate der Epidermiszellen spricht, so der Autor, eher für ein regeneratives Phänomen. Auch an den Teilen des Hufes, die keine tragende Funktion besäßen, könne ein Rückgang der "onychogenen Substanz" nachgewiesen werden. Soweit die Epidermisblättchen verändert sind, beobachtet OBEL (1948) eine Hyperämie, beträchtliche Veränderungen des Gefäßbindegewebes wie Leukozyteninfiltration, Schwellungen und Dislokation der sekundären Koriumblättchen sowie in einigen schweren Fällen eine starke Exsudation in den äußeren Blättchenlagen. Die Schweregrade der Hufrehe lassen sich nach den von OBEL (1948) erarbeiteten Kriterien festlegen:

Obel-Grad I: In stehender Position hebt das Pferd beständig wechselnd die Füße, und zwar in Abständen von nur wenigen Sekunden ("Paddeln"). Im Gang zeigt sich zwar keine deutliche Lahmheit, doch ist er kurz und gestelzt.

Obel-Grad II: Das Pferd geht bereitwillig im Schritt, jedoch ist die Art des Ganges charakteristisch für Rehe. Ein Vorderfuß kann noch ohne Schwierigkeiten angehoben werden.

Obel-Grad III: Das Pferd bewegt sich nur sehr widerwillig. Es leistet energischen Widerstand beim passiven Anheben eines Vorderfußes.

Obel-Grad IV: In diesem Stadium bewegt sich das Pferd nicht; es muß

dazu gezwungen werden.

Die von OBEL (1948) erworbenen Kenntnisse über die Störung der Verhornung führen LARSSON et al. (1956) auf eine partielle Blockierung des Cystinstoffwechsels zurück. Es wird von ihnen vermutet, daß die Faktoren, die zur Auslösung einer akuten Hufrehe führen, nicht direkt die Cystininkorporation blockieren, sondern daß die Epidermiszellen des Stratum spinosum während eines Hufreheanfalls nicht den notwendigen Reifegrad erreichen, um ausreichend Cystin aufzunehmen. Der erfolgreiche Einsatz von ACTH als mögliche Kausaltherapie bei einem Pony mit akuter Hufrehe wird erstmalig von LAWSON (1954) publiziert.

COFFMAN (1966) berichtet über eine Form der chronischen Rehe, die beim Quarter Horse und Pony vorkommt. Diese Pferde waren übergewichtig und wiesen hohe Transaminasewerte (besonders SGOT) und hohe Cholesterinspiegel im Serum auf, was in Begleitung von fettigen Infiltrationen in der Leber auftrat. Gute therapeutische Ergebnisse hat der Autor in diesen speziellen Fällen durch Behandlung mit ACTH, 50%-iger Glukoselösung und Aminosäuren mit Vitamin-B-Komplex erzielt. Dieses Therapieschema versagt bei Pferden mit normalem SGOT- und Cholesterinspiegel. COFFMAN et al. (1969) stellen fest, daß die Hufrehe weder ein rein internistisches noch rein chirurgisches Problem ist. Sekundäre Entzündungen und Nekrose führten zu degenerativen Veränderungen, die chirurgische Intervention erforderten. Da nach LARSSON et al. (1956) bei der Hufrehe die Proteinbiosynthese im Huf gestört ist, vermeiden diese Untersucher den Einsatz von Corticosteroiden, da diese katabol wirkenden Substanzen nachteilige Folgen haben müssen. Ihrer Meinung nach ist es eher angebracht, solche Medikamente zu verwenden, welche die Proteinbiosynthese fördern, was z. B. durch größere Mengen von Glukose mit nachfolgender Freisetzung von endogenem Insulin bewirkt wird. Als symptomatische Therapie empfehlen COFFMAN et al. (1969) Phenylbutazon als Analgetikum sowie eine Beschlagkorrektur bei Hufbeindrehung. IRVINE (1966) weist einen Zusammenhang zwischen chronischer Hufrehe und Hypothyreose nach. Die bereits von SIEDAMGROTZKY (1872) beschriebenen Mechanismen der Hufbeinrotation bei der chronischen Rehe werden durch COFFMAN et al. (1970b) einer genauen biomechanischen Analyse unterzogen. Sei das Gleichgewicht der Kräfte durch Irritation bzw. Zer-

störung des tragenden Blättchenapparates gestört, so bewirkten drei Hauptkräfte eine Lageveränderung des Hufbeines mit nachfolgender Rotation:

1. Kräfte, die an der Zehenspitze beim Fußen bzw. Abstoßen wirken.
2. Kräfte, die über die Phalangen wirken und durch die Körperlast entstehen.
3. Zugkräfte am Hufbein, die durch den Zug der tiefen Beugesehne verursacht werden.

Sei die Rotation des Hufbeines einmal eingetreten, so komme dem Körpergewicht die größte Bedeutung bei der Lageveränderung zu. Nach der Rotation sei die ursprünglich gerade Linie der Phalangen zwischen Ph II und Ph III unterbrochen. Das Ballenpolster sowie die tiefe Beugesehne wirkten hier wie ein Drehpunkt, durch den die Spitze des Hufbeines gegen den Boden gedrückt werde.

An Hufen mit experimentell erzeugter akuter Hufrehe nehmen COFFMAN et al. (1970a) Angiographien vor. Bei einem Vergleich mit entsprechenden Aufnahmen von gesunden Pferden stellen diese Autoren eine Abnahme bzw. ein völliges Fehlen der Blutversorgung über den Arcus terminalis fest, von dem die Blättchenlederhaut ihre meiste Blutzufuhr erhält. Außerdem könne eine leichte Dilatation der proximalen Abschnitte der Zehenarterien nachgewiesen werden. Nach diesen Befunden ist bei der akuten Hufrehe außerdem eine Stauung des Blutes innerhalb des Kapillarbettes charakteristisch. Übereinstimmend mit den zuvor zitierten Autoren berichten COFFMAN et al. (1970a) über Zirkulationsstörungen und Verhornungsstörungen bei der akuten Hufrehe. Zur Therapie äußern sie sich im gleichen Sinne. Auch COFFMAN et al. (1972) vergleichen die pathophysiologischen Abläufe bei der akuten Hufrehe mit dem septischen Schock beim Menschen. Bei ihren Untersuchungen des lamellären Coriums beschreiben sie eine Konstriktion der Arteriolen und Venulen, die zu einer kapillären Kongestion und zum Oedem führt. Diese Vorgänge hätten zur Folge, daß durch arterio-venöse Shunts das Kapillarbett umgangen würde. Daneben beobachteten sie Sludge-Phänomene und Abscheidungsthromben. Durch den Einschluß der Kapillaren in den festen Hornmantel des Hufes wirke sich jedes Oedem oder jede Blutansammlung an diesem Ort stärker als in anderen, weniger fest umschlossenen Körperregionen aus. Da die Störung der Blutzirkulation eine Abnahme der Ernährung der Blättchenlederhaut zur Folge habe, könnten die Germinativzellen nur noch ein unvollständiges Keratin

synthetisieren. Die einschränkenden Substrate scheinen dabei Methionin, Cystein und Cystin zu sein. Zur Therapie empfiehlt diese Autorengruppe Corticosteroide während der Initialphase der Hufrehe und korrigiert damit eine frühere Ablehnung dieser Substanzen. Corticosteroide sollen ihrer Meinung nach außerdem die kapilläre Integrität bewahren, die Abnahme der Erythrozyten- und Blutplättchenaggregation sowie die Erhaltung der elastischen Verformbarkeit der roten Blutkörperchen bewirken; zusätzlich empfehlen die Autoren Methioningaben. Bluthochdruck mit erhöhtem systolischen, diastolischen und mittleren Blutdruck ist nach COFFMAN (1973) das Charakteristikum für eine "hartnäckige Hufrehe". Angiographische Untersuchungen zeigten auch hier Veränderungen in der Blutversorgung. Er beschreibt kleine Arterien der Koriumblättchen, die gewunden und über längere Strecken geweitet sind. Die palmaren und digitalen Arterien verliefen teilweise in rosenkranzartiger Konfiguration, die in ihrer Form veränderten Nierengefäßen beim renalen Hypertonus des Menschen ähnelten. DORN (1975) bestätigt die Annahme vieler Autoren, daß die Hufrehe einen bestimmten Zusammenhang mit dem Geschlecht, Alter, der Pferderasse und Jahreszeit des Auftritts der Krankheit hat. Die bevorzugten Monate seien April/Mai und August/September. Nach DORN (1975) sollen Wallache nur ungefähr halb so stark gefährdet sein wie Stuten und Hengste. Bei Ponies sei jedoch das Risiko, an der Hufrehe zu erkranken, erheblich größer. Das prädisponierende Alter der weiblichen Pferde liege bei vier bis sieben Jahren, das der männlichen Pferde bei sieben bis zehn Jahren.

Die unter definierten Bedingungen experimentell induzierte alimentäre Hufrehe erweist sich nach Untersuchungen von GARNER et al. (1975b) als ein Modell, denn im Vergleich finden sich bei der experimentell induzierten und der natürlich auftretenden Hufrehe gleichartige Veränderungen hinsichtlich des arteriellen Blutdruckes, der Herzfrequenz, des ZVD, der rektalen Körpertemperatur, MCV, Leukozyten und des Serumproteins. Somit ist eine Reproduzierbarkeit nachgewiesen worden. GARNER et al. (1975a) spekulieren sogar, daß die Hufrehe eine "Hochdruckkrankheit" sei, bei der mögliche endokrine Veränderungen aufträten, die eine Alteration des Blutvolumens und des Blutflusses bewirkten. Sie vermuten, daß es Stadien der Hufrehe gäbe, die denen des menschlichen Hypertonus entsprechen würden. So-

wohl die akute, als auch die chronische Hufrehe sind nach den Erkenntnissen dieser Autoren von einem Bluthochdruck begleitet; jedoch gäbe es Unterschiede in den Veränderungen des Gefäßbettes.

ACKERMANN et al. (1975) untersuchen angiographisch den Gefäßverlauf im Huf von Pferden mit chronischer Rehe. Diese Hufe seien durch eine schwache Füllung des Arcus terminalis sowie durch eine geringere Anzahl der Hauptgefäße charakterisiert gewesen, welche insgesamt dicker als normal erschienen. Insgesamt sei das Gefäßmuster des Coriums unregelmäßig und manchmal vollständig reduziert. Auffällig seien stark geschlängelte Gefäße des Kronwulstes. Nach Untersuchungen von ROBINSON (1976) lassen Ponies und Pferde, die mit einer Hufrehe behaftet sind, einen Anstieg des Blutdurchflusses der Zehengefäße sowie einen Anstieg des Druckes in Arterien und kleinen und großen Venen erkennen. Ebenso sei der periphere Widerstand angestiegen.

GARNER et al. (1977a) berichten über hämodynamische Veränderungen bei künstlich induzierter alimentärer Hufrehe. Ihre Messungen haben sie bei Erreichen des Obel-Grades III durchgeführt, der ungefähr 40 Stunden nach Kohlehydratüberladung der Pferde aufgetreten ist. Im Vergleich zum Kontrolltier dominiere bei diesen Pferden ein Anstieg des Herzminutenvolumens, der Ejektionsfraktion des linken Ventrikels, der Herzfrequenz und des mittleren Blutdruckes, dagegen hätten der periphere Widerstand und das Plasmavolumen keine nennenswerten Veränderungen erkennen lassen. GARNER et al. (1977b) sehen im Anstieg der Plasma-L-Laktatkonzentration des Serums einen Zusammenhang mit dem Schweregrad der Hufrehe und dem häufig dabei auftretenden Kollaps des Kreislaufsystems. Anhand von quantitativen Analysen der Zäkalflora ermittelten GARNER et al. (1978) eine Zunahme der Laktat reduzierenden Bakterien und eine Abnahme der gramnegativen Bakterien zu Beginn einer alimentär induzierten Hufrehe. Auch eine Abnahme des pH-Wertes der Zäkalflüssigkeit konnte quantifiziert werden.

Neben den bereits angeführten Faktoren bei der Entstehung der Hufrehe führen COLLES et al. (1977) noch weitere mögliche Faktoren an:

1. Fettlebersyndrom
2. hoch dosierte Corticosteroidbehandlung
3. Hypothyreoidismus
4. allergische Reaktion auf gewisse Medikamente (Östrogene, Androge-

ne, Anthelminika etc.)

5. hoher Gehalt an pflanzlichen Östrogenen (Stilbene) des Weidelandes.

HOOD et al. (1978) bestätigen mit Hilfe von Radioisotopenanalysen die bereits bekannten Veränderungen der Hämodynamik im Huf bei der akuten Hufrehe. Beim Eintritt in die akute Phase der Hufrehe haben sie mit Technetium⁹⁹ markiertes Albumin infundiert. Mit dieser Methode konnte das Kapillarbett nur stark eingeschränkt oder gar nicht dargestellt werden. Jedoch sei ein Anstieg der Radionucleotide im Gewebe proximal des Hufes registriert worden. Zusammenfassend kann man sagen, daß von diesen Autoren eine Abnahme der kapillären Perfusion und ein signifikanter Anstieg von AV-Shunts beobachtet worden ist. Die Änderungen der Zirkulation hätten sich proportional zum Schweregrad der Lahmheit verhalten.

Die schon vielfach erwähnte Korrelation zwischen korioepidermalen Prozessen des Blättchenapparates am Pferdehuf und verschiedenen Erkrankungen wird von ROBERTS et al. (1980) beleuchtet: Solche Prozesse zeigten einen Zusammenhang mit akuten intestinalen, primär hepatischen und septikämischen Erkrankungen. Pferde, die mit einer akuten intestinalen Erkrankung behaftet seien, zeigten Oedeme in den sekundären Koriumblättchen. Primäre Lebererkrankungen besäßen eine gewisse Koinzidenz mit einem Anstieg der Verhornung in den sekundären Epidermisblättchen. Die einzige auffällige Veränderung am Huf, die diese Autoren bei bakteriellen Septikämien feststellen, ist ein Anstieg von isolierten Keratinfibrillen in den Sekundärblättchen.

BECKER und WILD (1981) legen eine elektronenmikroskopische Untersuchung über die Mikrozirkulation bei der akuten Hufrehe vor. Sie berichten, daß die Kapillarendothelien der Huflederhaut äußerst dünnwandig und fenestriert sowie kontinuierlich von einer Basalmembran umgeben seien. In einigen Fällen könne in den primären Koriumblättchen ein Oedem beobachtet werden, das nach peripher an Intensität und Ausdehnung zunähme und vereinzelt mit Lymphozyten sowie neutrophilen Granulozyten durchsetzt sei. In der Blättchenbasis habe dieses Oedem bereits zur Dissoziation der kollagenen Fasern geführt. In der Innenzone des Blättchenkoriums seien die Endothelzellen der Kapillaren vereinzelt, und im Bereich der Spitze des Koriumblättchens alle degeneriert. Auch die Germinativzellen der epidermalen Blättchenbasis seien weitgehend abgestorben.

3. Material und Methode:

Zur Untersuchung standen 3 Fälle akuter Hufrehe und 11 Fälle chronischer Hufrehe unterschiedlicher Genese sowie zum Vergleich gesunde Pferde aller Altersklassen zur Verfügung. Um die Initialstadien der Hufrehe untersuchen zu können, wurde an 3 Pferden die Bildung einer akuten Futterrehe (akute alimentäre Hufrehe) provoziert. Zum experimentellen Vorgehen wurde die von ÅKERBLOM (1934) angewandte Methode zur Erzielung einer Futterrehe modifiziert. Die Tiere erhielten nach 24stündiger Nahrungskarenz Roggenschrot ad libitum. Bei allen 3 Pferden gingen den eigentlichen Symptomen am Huf Schweißausbrüche, Durchfall, Anstieg der Körpertemperatur sowie eine Erhöhung der Herz- und Atemfrequenz voraus. Nach dem Versuch wurden die Pferde euthanasiert und standen anschließend für die studentischen Präparierübungen zur Verfügung.

Pferd 1: Akute Futterrehe

.....

Dieser 4jährige Kleinpferd-Wallach hatte im Verlauf des Experiments 3,7 kg Roggenschrot aufgenommen. Die initiale Roggenmenge betrug 1,7 kg, danach trat über 24 Stunden eine Inappetenz auf. Die maximale Pulsfrequenz betrug 64/min, die maximale Atemfrequenz 20/min, die höchste Körpertemperatur 38,2°C. 72 Stunden nach Beginn des Experiments war eine fragliche Pulsation (+/-) der Digitalarterien vorn beidseits feststellbar. 80 Stunden nach Beginn des Experiments betrug der maximale Anstieg der Hufschuhtemperatur - gemessen an der Kronwandgrenze - 1,8°C gegenüber der Ausgangstemperatur vor Beginn des Experiments. Die Euthanasie wurde 92 Stunden nach Beginn durchgeführt.

Pferd 2: Akute Futterrehe

.....

Bei diesem Tier handelte es sich um eine 8jährige Pony-Stute, die im Verlauf des Versuches die schwerwiegendste Rehesymptomatik (Obel-Grad IV) entwickelte. Innerhalb der ersten 8 Stunden wurden 4 kg Roggenschrot aufgenommen. Im Gesamtverlauf fraß das Pferd 5,2 kg Roggenschrot. Nahrungsverweigerung wurde nach 10 Stunden beobachtet. Bereits 32 Stunden nach Beginn des Experiments traten die gravierendsten klinischen Symptome auf (Herzfrequenz 88/min, Atmung 50/min und Körpertemperatur 41°C). Ebenso zeigte sich zu diesem Zeitpunkt eine hochgradige Pulsation (+++) der Digitalarterien aller

4 Extremitäten, ein ständig wechselndes Anheben der Vorderfüße (Obel-Grad I) sowie ein stark gestörtes Allgemeinbefinden mit geringen Anzeichen eines Schocks. Das Pferd legte sich 48 Stunden nach Beginn des Experiments ab. Zu diesem Zeitpunkt ließ sich an der Kronrandgrenze seiner Hufe ein Temperaturanstieg von 3°C gegenüber dem Ausgangswert ermitteln. Hinsichtlich der Lahmheit wurde der Obel-Grad IV erreicht. Im Verlauf der nächsten 24 Stunden besserten sich alle klinischen Parameter wieder. Die Euthanasie erfolgte 92 Stunden nach Beginn des Experiments.

Pferd 6: Akute Futterrehe

Bei dieser 24jährigen Pony-Stute wurde der Versuch bereits in einem sehr frühen Stadium abgebrochen. Initial nahm dieses Pferd 3 kg Roggenschrot auf und verweigerte nach 12 Stunden weiteres Futter. 26 Stunden nach Beginn des Experiments ließen sich vorn beidseits eine leichte Pulsation (+) der Digitalarterien sowie eine Erwärmung des Hornschuhs um 1°C feststellen. 48 Stunden nach Beginn wurde das Tier euthanasiert.

Alle anderen Hufrehefälle stammen aus dem nicht mehr heilbaren Patientengut der Klinik für Pferdekrankheiten und allgemeine Chirurgie der Freien Universität Berlin. Die von mir bearbeitete Kasuistik der chronischen Rehefälle möchte ich an dieser Stelle nur ganz kurz anhand einer tabellarischen Darstellung differenzieren (s.Tab. 1, S.55). Bei allen Pferden wurden zur Begrenzung des Arbeitsumfanges die Untersuchungen nur am dorsalen Teil des Hufes durchgeführt. Das Hauptaugenmerk war jedoch auf die der Krankheit namengebende Blättchenregion einschließlich des Grenzbereiches zur Krone und Sohle gerichtet.

Bei den Pferden 3, 4, 5, 7, 9, 12, 13, 16, 17, 18 und 19 wurden unmittelbar nach der Euthanasie die Vordergliedmaßen im Carpus abgesetzt und der weiteren Präparation zugeführt. Zunächst wurde die Zehe median durchtrennt. Danach wurde von der medialen und lateralen Hälfte, jeweils im Abstand von 5 - 10 mm von der Medianen, eine paramediane Durchtrennung vorgenommen. Auf diese Weise wurden von jedem Huf jeweils zwei 5 - 10 mm dicke paramediane Scheiben des gesamten Hufes gewonnen. Um lichtmikroskopische Schnitte herstellen zu können, wurde der dorsale Zehenanteil unmittelbar über dem Hufbein

abgetrennt und dieses Segment in Blöcke von ca. 10 mm Kantenlänge zerlegt, wobei das Gebiet vom Saum bis zum Tragrand (Wandsohlengrenze) in gleichmäßigen Abständen erfaßt wurde. Die zuge schnittenen Hufpräparate wurden in 5 %iges Formalin gebracht und mindestens 1 Woche fixiert. Bei zwei Drittel der Blöcke wurden das Mesonychium und Eponychium bis auf den unpigmentierten Teil abgetra gen, um die Herstellung von histologischen Schnitten zu erleich tern. Die Schnittebenen wurden im Bereich der Wand quer zu den Horn röhrrchen und an der Grenze zur Krone resp. Sohle längs und quer zu den Hornröhrrchen gewählt. Alle Präparate wurden in 25 %iger Gelatine nach GASKELL (ROMEIS, 1968) eingebettet und auf dem Gefrier mikroto m (Fa. Jung) geschnitten. Die durchschnittliche Schnittstär ke betrug 8- 10 μ m. Die Routinefärbung erfolgte schwimmend mit Häma toxylin-Eosin nach MAYER (ROMEIS, 1968). In bestimmten Fällen wurde zusätzlich noch eine PAS-Reaktion nach KISZELY/PÓSZALAKY (1964) durchgeführt. Bei einigen PAS-Reaktionen wurde eine weitere Gegen färbung mit Lichtgrün zur besseren Bindegewebisdifferenzierung vorge nommen. Weitere Proben von den Pferden 12 und 19 wurden zur Erzie lung einer geeigneten Schnittdicke zusätzlich in Metacrylat einge bettet und auf dem Kunststoffmikrotom (Fa. Jung) geschnitten. Um den Verlauf der Tonofilamente der Epidermiszellen im größeren Umfang zu ermitteln, wurden Proben mit dem Polarisationsmikroskop (Leitz Or tholux) untersucht. Mit Hilfe dieser Untersuchungsmethode wurden vornehmlich Proben aus dem "Narbenschild" der chronischen Hufrehe be trachtet. Aus dem Bereich der Medianen jedes Hufes wurden die Pro ben für die transmissions-elektronenmikroskopischen Untersuchungen entnommen. Gewebestückchen von 2 - 3 mm Kantenlänge wurden aus den Regionen Saum, Krone, Kronwandgrenze, ein Drittelhöhe Wand, ein Halbhöhe Wand, zwei Drittelhöhe Wand und Wandsohlengrenze zuge schnitten. Die Fixierung wurde in einer 4 %igen cacodylatgepuffer ten Glutaraldehydlösung über 24 Stunden durchgeführt. Zur Nach fixierung wurden die Proben über 2 Stunden in 1 % OsO_4 eingebracht. Nach einer Blockkontrastierung in 5 %igem Uranylacetat für 2 Stunden wurden die Präparate in einer aufsteigenden Alkoholreihe dehydriert und anschließend in Epon eingebettet. Die Anfertigung der Semidünn schnitte und Ultradünnschnitte erfolgte mit dem Ultramikrotom U₂ (Firma Reichert). Zum Auffangen der Schnitte dienten befilmte und unbefilmte Kupferringblenden. Die Nachkontrastierung der Ultradünn-

schnitte wurde mit Bleicitrat nach VENABLE und COGGESHALL (1965) durchgeführt. Semidünnschnitte von etwa 1 - 2 μm Dicke wurden mit einer 3 %igen Toluidinblaulösung über 45 Sekunden gefärbt. Die transmissions-elektronenmikroskopischen Aufnahmen wurden mit einem Siemens-Elmiskop Ia hergestellt.

Zur Klärung der Frage, ob es sich bei den PAS-positiven Strukturelementen der lichtmikroskopischen Untersuchungen um Glykogen handelt, kam an perjodsäureoxydierten Ultradünnschnitten zusätzlich eine Bleikontrastierung nach PERRY (GEYER, 1977) zur Anwendung. Einen direkten Nachweis des beim Rehehuf in den Epidermiszellen gehäuft auftretenden Glykogens wurde mit der Glykogenverdauung durch α -Amylase am Ultradünnschnitt nach MONNERON und BERNHARD (GEYER, 1977) durchgeführt.

Bei den Pferden 1, 2 und 6 wurde nach der Euthanasie die *A. palmaris communis* II freigelegt und kanüliert. Anschließend wurde der Huf nach proximaler Abbindung des arteriellen Schenkels für 10 Minuten mit körperwarmer 4 %iger Glutaraldehydlösung perfundiert. Bei diesen Pferden wurde wegen ihrer Weiterverwendung im Präparierunterricht nur eine mediane Scheibe aus dem dorsalen Zehenteil entnommen.

4. Befunde:

4. 1. Kasuistik der akuten Hufrehe

Die Untersuchungen wurden an den Ponies 2 und 6 sowie an dem Kleinpferd 1 vorgenommen.

4. 1. 1. Klinik der akuten Hufrehe

Eine ausführliche Beschreibung der klinischen Symptome enthält Kapitel 3 (Material und Methode). Bei keinem der drei alimentär erzeugten Hufrehefälle kam es zu solch foudroyanten Verlaufsformen, wie sie aus der Literatur bekannt sind. Dennoch sprechen die in Kapitel 3 bereits geschilderten Symptome eindeutig für eine akute Hufrehe. Der Verlauf der Erkrankung bei Pferd 2 wurde als akut, bei den Pferden 1 und 6 als subakut eingestuft.

4. 1. 2. Makroskopisch-anatomische Befunde bei akuter Hufrehe

Da besonders die Initialstadien der akuten Hufrehe erfaßt werden sollten, waren bei den makroskopischen Untersuchungen nur sehr diskrete Veränderungen zu erwarten. Dies bestätigte sich durch die Untersuchungen der Proben aus der dorsalen Hufwand. Auf der sagittalen Schnittfläche erscheint das Corium von Wand, Sohle und Krone stärker mit Flüssigkeit durchtränkt. Bei Pferd 2 lassen sich hier sogar Tröpfchen von Gewebsflüssigkeit feststellen. Die Spitzen der primären Koriumblättchen zeigen bei diesem Pferd blutig-seröses Exsudat sowie kleine punktförmige Blutungen. Das morphologische Bild ist sonst unauffällig; die primären Epidermisblättchen sind regelrecht geformt, und die Parallelität zwischen der Hufplatte und der Dorsalfläche des Hufbeines ist noch erhalten. Auf Querschnitten im proximalen, mittleren und distalen Abschnitt von Wandsegmenten ließen sich im Vergleich zum gesunden Huf keine Abweichungen erkennen. Thromben wurden in den Digitalarterien sowie in ihren größeren Abzweigungen nicht gefunden.

4. 1. 3. Lichtmikroskopische Befunde bei akuter Hufrehe

Bei Lupenvergrößerung von Querschnitten aller Wandbereiche sind am Blättchenapparat keine Veränderungen erkennbar. Die Korium- und Epidermisblättchen zeigen noch ihr typisch gefiedertes Aussehen und sind eng miteinander verknüpft. Eine allgemeine Höhen- und Breitenzunahme läßt sich nicht feststellen. Wie aus der Literatur

bekannt, haben die krankheitsauslösenden Noxen ihren primären Angriffspunkt am Gefäßbett des Coriums, weshalb die Dokumentation morphologischer Veränderungen mit diesem Organteil beginnen soll.

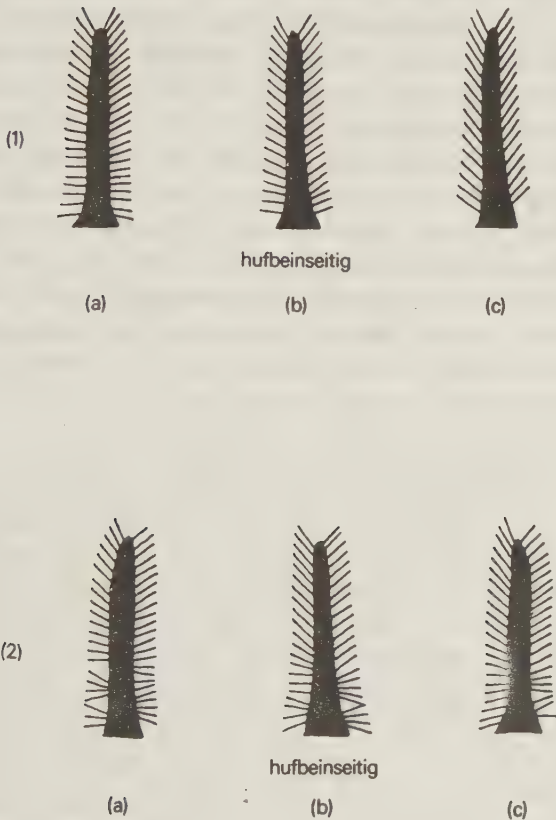
4. 1. 3. 1. Corium

Bedingt durch Epidermisproliferation, Gefäßstauungen, leichte Exsudationen und Quellungen der kollagenen Fasern können diskrete und deutliche Deformationen des korialen Blättchenapparates festgestellt werden. Während sich am normalen Huf die primären Koriublättchen (I) hornschuhwärts an ihrer Blättchenspitze verzüngen, ist dieses Merkmal in keinem der untersuchten Fälle feststellbar.

Das liegt daran, daß die später noch zu besprechenden Kapillaren (Abb. 9) in der Blättchenspitze I gebläht sind und dadurch eine Verbreiterung der Koriublättchenspitze i verursachen. Krankheitsbedingt erfahren die Koriublättchen I an ihrer Basis eine Verzüngung durch die teilweise ebenfalls stark verbreiterten Spitzen der primären Epidermisblättchen (I) (Abb. 9), was hier offensichtlich zur Kompression des korialen Gewebes, insbesondere seiner Blut- und Lymphgefäße führt. Diese bei allen 3 Pferden auftretende Erscheinung ist im gesamten Wandabschnitt nachweisbar, mit Ausnahme der Kronwandgrenze. Selbst in der Medianen und noch verstärkt im paramedianen Bereich ist der normalerweise geradlinige Verlauf der Koriublättchen I verloren gegangen. Dort, wo bei den Pferden 2 und 6 das Hornblättchen S-förmig gewunden ist, zeigen auch die Koriublättchen I eine Windung, allerdings in abgeschwächter Form, wobei die Differenz zwischen beiden durch sekundäre Korium- und Epidermisblättchen (II) ausgeglichen wird. Auffällige Veränderungen ergeben sich jedoch hinsichtlich des hornschuhseitigen Winkels, welchen die Koriublättchen II zu ihrem Koriublättchen I bilden. So sind im proximalen Drittel der Wand, im Bereich der Basis des Koriublättchens I die Koriublättchen II nicht wie üblich horizontal ausgerichtet, sondern nehmen einen schrägen, teils hufbeinwärts, teils hornschuhwärts gerichteten Verlauf (s. Textabb. 1). Im mittleren Drittel der Wand sind die Koriublättchen II an der Blättchenbasis wahllos ausgerichtet, anstatt horizontal zu verlaufen. In der Blättchenmitte und der Blättchenspitze dieses Wandabschnittes enden die Koriublättchen II im spitzen Mündungswin-

Textabbildung 1

Die Zeichnung verdeutlicht die Mündungswinkel der Koriumblättchen II zu ihren Koriumblättchen I im gesunden Huf (1) und im an akuter Hufrehe erkrankten Huf (2). Querschnitte jeweils aus dem proximalen (a), mittleren (b) und distalen (c) Wanddrittel.



kel am Koriumblättchen I, wie sie es auch am gesunden Huf tun. Auch im distalen Drittel der Wand, wo normalerweise alle Koriumblättchen II spitzwinkelig auf das Koriumblättchen I treffen, gibt es Abweichungen von der Norm. Für den basalen Teil des Koriumblättchens I trifft auch hier die bereits oben beschriebene Formabweichung, d. h. die verschiedene Winkelung zu (Abb. 9).

In der Blättchenmitte I dieses Wandabschnittes sind die Koriumblättchen II im stumpfen Winkel zum Koriumblättchen I ausgerichtet. Erst unmittelbar an der Spitze des Koriumblättchens I treffen die Koriumblättchen II wieder im spitzen Winkel auf das Koriumblättchen I. Die beschriebenen Winkelabweichungen imponieren vornehmlich bei Pferd 2. Bei den Pferden 1 und 6 ist hauptsächlich die Basis der Koriumblättchen I betroffen. Im Bereich der S-förmigen Windung des Epidermisblättchens I treffen auf der konkaven Seite der Windung die Koriumblättchen II senkrecht auf ihre Koriumblättchen I und sind bisweilen verlängert und aufgezweigt. Auf der konvexen Seite der Windung, wo die Koriumblättchen II verkürzt sind, nehmen sie unterschiedliche Verlaufsrichtungen ein (Abb. 14). Hinsichtlich ihrer Breite variieren die Koriumblättchen II recht stark. Sie sind an ihrem Ursprung (Basis) schmäler als an ihrem oft kolbenförmig verdickten Ende (Abb. 9 und 15). Diese Erscheinung zeigt sich vor allem an den Basen der Koriumblättchen I.

4. 1. 3. 1. 1. Blutgefäße

Im Stratum vasculosum des Wandkoriums, also direkt am Hufbein und unter dem Papillarkörper sind alle Arteriolen und kleineren Arterien stark konstringiert, die großen Arterien dagegen nur mittelmäßig. Diese Befunde sind bei allen 3 Pferden im gesamten Wandbereich einheitlich. Die Venen dieses Koriumabschnittes sind durchweg auffallend weitlumig (Abb. 10). Bei Betrachtung der Gefäße im korialen Stratum papillare fallen stark kontrahierte, längs ausgerichtete kleine Arteriolen auf. Aber auch die im Zentrum des Koriumblättchen I horizontal (längs auf dem Anschnitt) verlaufenden kleineren arteriellen Blutgefäße sind konstringiert. Dies gilt auch für die Arteriolen, die sich am Basisbereich der Koriumblättchen II, also weitgehend subepidermal befinden. Selten liegen in den Arteriolen der korialen Blättchenspitzen I und in den mittelgroßen Arterien unterhalb der Koriumblättchenbasis I hyaline Thromben, die

die Lumina einiger Gefäße partiell oder total verlegen (Pferd 2). Die Blutkapillaren sind unterschiedlich gestaltet. Es gibt einmal perizytenumsäumte, mit kubischen Endothelzellen ausgekleidete englumige Kapillaren, die vornehmlich in den Koriumblättchen II auftreten. Diese Kapillaren sind besonders bei Pferd 2 stark mit Erythrozyten gefüllt, und es gibt hier vielfach auch Hinweise auf Erythrozytenaggregate (Sludge-Phänomen). Zum anderen erscheinen aber auch blutleere Kapillaren mit kubischem Endothel in den Koriumblättchen II, die "konstringiert" sind. Maximal erweitert sind jedoch alle Kapillarabschnitte, die nicht perizytenumsäumt sind. Hier ist im einzelnen eine lichtmikroskopische Differenzierung zwischen Blut- und Lymphkapillaren schwierig. Jedoch konnten durch elektronenoptische Untersuchungen genauere Diagnosen gestellt werden. Die zahlenmäßige Zuordnung zum Blut- bzw. zum Lymphsystem ist annähernd gleich verteilt. Sehr weite Blutkapillaren werden vornehmlich unterhalb und oberhalb der kolbigen "Epidermalverdickung" an der Spitze des Epidermisblättchens I angetroffen, wo sie in Venulen münden (Abb. 9). Diese weitgestellten Blutkapillaren mit flachen Endothelzellen sind nur wenig mit Erythrozyten gefüllt. Das gleiche gilt auch für den venösen Schenkel. Einige prall mit Erythrozyten gefüllte Blutkapillaren, die sich in den Koriumblättchen II der Blättchenspitze I befinden, drängen die benachbarten Epidermisblättchen II regelrecht auseinander. Bei Pferd 2 kann man in einigen Wandbezirken von ausgeprägter Hyperämie sprechen, während dies bei den Pferden 1 und 6 nur in leichter Form auftritt. Kapillaren im verengtem Zustand mit isoprismatischem und geschwollenem Zellkern fallen vereinzelt auch um epidermale Blättchenspitzen I der Wandsohlengrenze auf. Neben der Kernschwellung kommt in diesen Endothelzellen auch eine Kernwandhyperchromatose vor. Die Integrität dieser Zellen erscheint gestört. Die zellulären perivaskulären Infiltrate sind in den hier untersuchten Fällen noch sehr diskret. Nur vereinzelt sind in der Blättchenspitze I um Arteriolen und Blutkapillaren eosinophile Granulozyten, Lymphozyten und Makrophagen feststellbar. An der Wandsohlengrenze werden im Bereich der epidermalen Blättchenspitze I bei Pferd 2 in der Peripherie subepidermaler Gefäße auch neutrophile Granulozyten und

Makrophagen gesehen, da die unmittelbar benachbarten epidermalen Strukturen durch verstärkte Degeneration gekennzeichnet sind.

4. 1. 3. 1. 2. Lymphgefäße

Die schon oben erwähnten Lymphkapillaren sind extrem erweitert. Besonders weitlumig sind sie an den Spitzen der Koriumblättchen I, wo sie fast die gesamte Breite eines Blättchens I einnehmen (Abb. 17). Auch in den Koriumblättchen II dieses Papillarkörperabschnittes lassen sich enorm geblähte Lymphkapillaren feststellen, die die angrenzenden Epidermisblättchen II regelrecht auseinanderdrängen. Aber auch der übrige Blättchenapparat (Abb. 13) und das unter ihm gelegene Stratum vasculosum sind mit zahlreichen enorm dilatierten Lymphgefäßen durchsetzt. Die stärksten Veränderungen liegen wiederum bei Pferd 2 vor. Die Lymphkapillaren weisen grundsätzlich einen homogen erscheinenden Inhalt auf. Ganz vereinzelt sind auch rote Blutkörperchen anzutreffen. Solche Lymphkapillaren, welche Erythrozyten enthalten, fallen besonders in der Nähe von Blutungen auf. Vom Färbeverhalten erscheint der Kapillarinhalt auf den HE-Schnitten eosinophil, auf den mit Toluidinblau gefärbten Semidünnschnitten rötlich-bläulich. Ihre Endothelzellen sind sehr zart und langgestreckt.

4. 1. 3. 1. 3. Interstitium

Die vorherrschende Verlaufsrichtung der kollagenen Fasern von der Blättchenbasis I zum freien Ende der Koriumblättchen erscheint grundsätzlich nicht gestört, jedoch sind die Fasern in einigen Wandabschnitten stärker gewellt. Bei stärkerer mikroskopischer Vergrößerung stellen sich die Einzelfasern teils verquollen, teils separiert dar (Abb. 11 und 13). Bezüglich des Färbeverhaltens sind bei Pferd 2 größere, gequollen wirkende Fasern stärker eosinophil. In diesen dickeren Kollagenfasern lassen sich Untereinheiten durch ihren Quellungszustand nicht mehr gut identifizieren.

Eine numerische und eine Dickenzunahme der Koriumblättchen I läßt sich infolge des Quellungszustandes in den Basisbereichen nachweisen. Bedingt durch die teilweise entgegengesetzte Verlaufsrichtung einiger Koriumblättchen II nehmen die kollagenen Fasern der epidermalen Blättchenspitze I zur Umkurvung der abnorm gerichteten Epidermisblättchen II einen bogenförmigen Verlauf (Abb.

9). Das bei Pferd 2 besonders deutliche interstitielle Exsudat, das homogen eosinophil erscheint, kann kleinere und größere kollagene Faserbündel auseinanderdrängen. Auch durch die dilatierten Gefäße werden die Faserelemente auseinandergedrängt. Am auffälligsten sind die Exsudate um die geblähten Blutkapillaren und um die stark geblähten Lymphkapillaren der Blättchenspitze I (Abb. 17). Auch die perivaskulären Zellen der Arteriolen und kleineren Arterien sind durch das Exsudat auseinandergedrängt. Exsudatmassen lassen sich auch im Stratum vasculosum des Coriums feststellen. Im Bereich der Wandsohlengrenze umzieht ein dünner Exsudatsaum die epidermalen Blättchenspitzen (Pferd 2). Das hat zur Folge, daß die Wurzelfüßchen der basalen Epidermiszellen scheinbar in diesem Raum "flottieren". Die an diesen Wurzelfüßchen endenden kollagenen Fasern sind zum Teil abgerissen oder separiert. Die Exsudate ergießen sich hier und dort in den Interzellularraum der Epidermis. Das homogen erscheinende eosinophile Exsudat ist von seiner Beschaffenheit her mit dem Inhalt der Gefäße vergleichbar. Die beschriebenen Exsudationen sind bei Pferd 2 am stärksten ausgeprägt. Obwohl grundsätzlich der zelluläre Anteil gegenüber dem faserigen im Hintergrund bleibt, ist dennoch die zelluläre Komponente leicht vermehrt. Eine Zunahme von Zellen ist besonders im perivaskulären und subepidermalen Bereich zu erkennen. Neben vereinzelten Lymphozyten, eosinophilen Granulozyten sowie Mastzellen ist hier vor allem ein gehäuftes Auftreten von Fibroblasten zu verzeichnen. Besonders verstärkt treten die Fibroblasten in der Peripherie von Kapillarsprossungen auf. Bei Pferd 2 wirken die Fibroblasten teilweise geschwollen, zeigen Kernvergrößerung und einen überaus deutlichen Nucleolus. Makrophagen treten nur sehr selten subepidermal an der Spitze der Epidermisblättchen I im distalen Wandabschnitt bei Pferd 2 auf, nämlich dort, wo geringgradiger Epithelzerfall und Blutungen zu verzeichnen sind. Sehr selten formieren sich Mastzellen um subepidermale Kapillaren. Diskrete Extravasate von Erythrozyten kommen in unmittelbarer Umgebung prall gefüllter Gefäße des Blättchenapparates vor. Am deutlichsten sind diese Diapedesisblutungen im Koriumblättchen I des Pferdes 2. In der Basis einiger Koriumblättchen an der Wandsohlengrenze gibt es deutliche frische Hämorrhagien, die möglicherweise auch Rhexisblutungen

darstellen, da der Endothelverband der betroffenen Gefäße unterbrochen ist. Auch die subepidermal und perivaskulär gelegenen Nerven sind vom Exsudat umgeben.

4. 1. 3. 2. Epidermis

In der Lupenvergrößerung erscheint der epidermale Blättchenapparat weitgehend unverändert. Lediglich eine Verbreiterung der epidermalen Blättchenspitze I ist sichtbar. Mit Ausnahme der Spitzenregion der Epidermisblättchen I folgen die Epidermisblättchen II formal einer Gesetzmässigkeit, wonach sie sich von der epidermalen Blättchenbasis I kontinuierlich in dem Maße verjüngen, wie sich die benachbarten Koriumblättchen I verbreitern (Abb. 5 bis 8). Die Verdickung der Blättchenspitze wurde nur an der Kronwandgrenze und im angrenzenden Fünftel der Wand vermisst, da hier die Epidermisblättchen II erst stummelförmig angedeutet sind (Abb. 5). Die Anzahl der Epidermisblättchen II ist unverändert. Sie weisen jedoch Unterschiedlichkeiten in ihrer Höhe und Breite und dem Einmündungswinkel zum Epidermisblättchen I auf. Der Hornanteil des Letzteren, welcher im gesunden Huf fast bis zur Spitze reicht, endet bei krankhafter Veränderung schon an der hufbeinseitigen Drittelgrenze (Abb. 10). Dieser Befund gilt wiederum hauptsächlich für Pferd 2.

4. 1. 3. 2. 1. Spitze des Epidermisblättchens I

Die auffälligste morphologische Veränderung der epidermalen Blättchenspitze I ist die enorme Verbreiterung seiner freien Endigung, die gelegentlich ein kolbenförmiges Aussehen aufweisen kann. Die sonst übliche Achsensymmetrie des Blättchens fehlt an dieser Stelle ganz. Ist ein Epidermisblättchen I kürzer, so ist diese Deformität und der Umfang an den beiderseits benachbarten längeren Epidermisblättchen I umso deutlicher; auf diese Weise wird der entstandene Freiraum ausgefüllt (Abb. 9 und 10). Die enorm verbreiterten Epidermisspitzen I bedingen die oben beschriebene Komprimierung der Basisabschnitte der Koriumblättchen I (Abb. 9). Bei Pferd 1 kommt noch hinzu, daß im proximalen Wandbereich seines Hufes viele Epidermisblättchen I an ihrer Spitze eine Abknickung zur Seite erfahren (Abb. 6). Bei näherer Betrachtung fällt auf, daß sich bei allen drei Pferden der gesamte Blättchenspitzenbereich hauptsächlich aus einer völlig ungeordneten aufgestauchten Zellmasse (Zellpool)

des Stratum spinosum (künftig Spinosazellen genannt) zusammensetzt, die von Zellen des Stratum basale (Basalzellen) umgeben ist (Abb. 9 bis 12). Am Übergang von der Blättchenmitte I zur Blättchenspitze I fällt hier eine in dieser Weise zunehmende Formveränderung der Epidermisblättchen II auf (Abb. 9 und 10). Sie erscheinen bei Pferd 2 bisweilen doppelt so breit und nur noch halb so lang zu sein wie die übrigen Epidermisblättchen II (Abb. 9). Auch hinsichtlich ihrer Gestalt, Verlaufsrichtung und ihres Mündungswinkels sind sie extrem verändert. Während in den proximalen zwei Dritteln der Wand horizontal verlaufende schlanke Epidermisblättchen II vorherrschen, zeigen sie im hier diskutierten Bereich unterschiedliche Mündungswinkel zum Epidermisblättchen I. Auch die Basis der Epidermisblättchen II ist enorm verbreitert. Während sonst im Mündungsgebiet eines Epidermisblättchens II ein bis zwei Spinosazellen anzutreffen sind, liegen nun fünf bis acht Spinosazellen übereinander (Abb. 16). Andererseits gibt es hier aber auch Epidermisblättchen II, die an ihrer Spitze breiter sind als an ihrer Basis und somit wie grobe "Sprosse" aussehen (Abb. 11). Einige längliche Epidermisblättchen II sind hufbeinwärts stark abgelenkt und lagern sich gemeinsam mit benachbarten Epidermisblättchen II ihrem Epidermisblättchen I parallel an. Teilweise sind die Epidermisblättchen II auf dem Anschnitt gewunden und es zweigen sich Epidermisblättchen III (Tertiärbüttchen) ab (Abb. 9 und 16). Unmittelbar benachbarte Epidermisblättchen II können sogar aus entgegengesetzter (hufschuhwärtiger) Richtung stumpfwinkelig in das Epidermisblättchen I einmünden (Abb. 9). Enorm lange Epidermisblättchen II, die nur aus einem Stratum basale (Basalzellen) bestehen, münden am freien Ende Epidermisblättchen I.

4. 1. 3. 2. 1. 1. Stratum basale (Basalzellen)

Im Vergleich zu normalen Basalzellen fällt bei denen von Pferd 2 auf den HE-gefärbten Schnitten ein partieller Verlust der Basophilie auf, was auch für die Spinosazellen zutrifft. Die unmittelbar an der Spitze der Epidermisblättchen II gelegenen Basalzellen umsäumen diese palisadenartig. Es kommen hier schmale dunkle filamentreiche Zellen neben breiten, manchmal fast kubisch gestalteten, hellen filamentarmen Zellen vor (Abb. 11). Diese helle Basalzellenform dominiert im Bereich der epidermalen Blättchenspitze I. Die sich in den Semidünnschnitten blau anfärbenden Ionofilamente wirken

vergleichsweise plump und zahlenmäßig reduziert, was der Reduktion der "onychogenen Substanz" nach OBEL (1948) entspräche. An der Einmündung der Blättchen II in das Blättchen I existieren vornehmlich großblasige Zellen. Die Kerne und ihre Zelleiber sind formal ähnlich gestaltet. In vielen Zellkernen bildet das Chromatin ein vergleichsweise grobmaschiges Netzwerk, welches von der feinen Netzstruktur des Chromatins einer normalen Basalzellen abweicht. Die Kernkörperchen vieler Zellkerne sind stark vergrößert. Zahlreiche Mitosestadien werden in Basalzellen der Blättchenregion I besonders bei Pferd 2 registriert (Abb. 16). Recht häufig werden bei diesem Pferd auch pyknotische Zellkerne gesehen. Immer wieder werden bei allen Pferden vorzeitig verhornende oder bereits verhornte Zellen im basalen Zellager beobachtet (Abb. 11). Diese Zellen manifestieren sich im Semidünnschnitt als rundliche homogene, dunkelblau gefärbte Gebilde. Auffällig sind auch die enorm vergrößerten, teilweise plump wirkenden Wurzelfüßchen der Basalzellen. Sie sind oft ausgefranst und hufbeinwärts umgebogen. In den Bezirken, in denen Exsudatmassen angetroffen werden, ist auch der Interzellularraum zwischen den benachbarten Basalzellen und den darüberliegenden Spinosazellen durch das interzeiluläre Exsudat erweitert.

4. 1. 3. 2. 1. 2. Stratum spinosum (Spinosazellen)

Während am gesunden Huf die Spinosazellen im Zentrum der Epidermisblättchen II in ein bis zwei Zellagen vorkommen und überwiegend längs angeordnet sind, treten sie im Untersuchungsmaterial in den verbreiterten Epidermisblättchen II unter Zunahme der Zellagen und erheblichen Stratifikationsänderungen auf (Abb. 16). Teilweise formieren sich in diesen Epidermisblättchen II fünf bis acht Spinosazellen derartig übereinander, daß ein regelrechter "Zellpool" entsteht, da ihr Abtransport zum Epidermisblättchen I infolge offensichtlicher Zellüberproduktion verzögert erscheint. Der "Zellpool" ist abgesehen von der Zellzunahme auch durch eine Zellvergrößerung entstanden. Diese Volumenvergrößerung ist wiederum bei Pferd 2 am deutlichsten ausgeprägt. Auch die Zellkerne nehmen die Form ihrer Zellen an. Sie sind, ähnlich wie die Zellkerne der oben beschriebenen Basalzellen, auffällig großblasig. In extrem abgeknickten Epidermisblättchen II wirken die Spinosazellen eher

schlank. Vielfach sind diese Zellen in Epidermisblättchen II auch quergestellt (Abb. 16). Spinosazellen, die am Rand des Epidermisblättchens I an der Mündungsstelle des Epidermisblättchens II liegen, sind sehr großbläsig und haben kaum Zytoplasmafortsätze (Abb. 11). Sie besitzen eine große Ähnlichkeit mit den Spinosazellen, die im gesunden Huf am Ort des rapiden Wachstums an der Kronwandgrenze auftreten. Ähnlich wie bei den Basalzellen, gibt es auch dunkle und helle Spinosazellen (Abb. 11). Teilweise läßt sich auch hier eine Reduktion und eine vorzeitige Verklumpung der Tonofilamente nachweisen. In dem riesigen "Spinosazellpool" im Zentrum des Epidermisblättchens I erscheinen die Spinosazellen völlig ungeordnet (Abb. 12). Eine Ausnahme bilden hier vereinzelt auftretende rundliche, zwiebelchalenförmig angeordnete Gruppen von fünf bis zehn Spinosazellen (sog. Epidermiszellnester), bei denen sich vielfach schon infolge von Filamentkondensation eine beginnende Verhornung andeutet. Aber es gibt auch im "Spinosazellpool" kleine ungeordnete Grüppchen von drei bis vier Zellen ("Hornschollen") oder kugelförmige Einzelzellen ("Hornperlen", Abb. 10), die bereits verhornt sind. Der Zellinhalt solcher frühzeitig verhornten Zellen besteht aus einer homogenen, meist dunklen Masse, die im Vergleich zur normalen Keratinstuktur dunkler ist und eine normale spongiöse Struktur vermissen läßt. Die oben beschriebenen rundlichen Epidermiszellnester erwiesen sich nach Untersuchungen von Serienschritten als "verhornte" Epidermisstränge von wenigen Millimetern Länge. Die runden Hornperlen stören die Festigkeit des Zellverbandes, denn sie werden von den anderen Spinosazellen ohne Desmosomen umgeben. Während sich am gesunden Huf die Spinosazellen an der Einmündungsstelle der Epidermisblättchen II in die Epidermisblättchen I schon andeutungsweise quergestellt haben, um von der jüngsten Hornzelle mitgerissen zu werden, fehlen diese Mechanismen hier ganz. Die Spinosazellen der Epidermisblättchen II werden in den riesigen "Zellpool" der Blättchenspitze I ohne sichtbare Ordnung einfach hineingeschoben (Abb. 9, 11, 12).

4. 1. 3. 2. 1. 3. Stratum corneum (Hornzellen)

Wie schon oben erwähnt, reicht das Hornblättchen des Epidermisblättchens I nicht zur Blättchenspitze (Abb. 10). Bei Pferd 2 formieren sich als hufbeinwärtige Fortsetzung des Hornblättchens I einzelne

längsgestellte Hornzellgruppen (im Zentrum des Epidermisblättchen I), deren Zwischenräume von Spinosazellen ausgefüllt werden (Abb. 12). Sofern das Hornblättchen weiter zur Blättchenspitze I reicht, ist es stark gewunden und scheint somit vom geradlinigen Verlauf des Epidermisblättchens I abzuweichen (Abb. 9 und 13). Die jüngsten, sich peripher an das Hornblättchen anlagernden Hornzellen sind vergleichsweise meist wesentlich kleiner und weisen kaum Spongiosität auf (Abb. 12).

4. 1. 3. 2. 2. Mitte des Epidermisblättchens I

Im Bereich der Blättchenmitte I erhalten die Epidermisblättchen II zunehmend wieder ihre normale schlanke Form, indem sie sich aus ein bis zwei Spinosazellagen zusammensetzen, die von palisadenartig angeordneten Basalzellen umsäumt werden (Abb. 15). Bei den Pferden 2 und 6 ist das Hornblättchen des Epidermisblättchen I S-förmig gewunden. Auf der konkaven Seite der S-förmigen Windung sind die meisten Epidermisblättchen II bei horizontalem Verlauf etwas verlängert, um den durch die Biegung entstandenen Raum auszufüllen. Zwischen diesen verlängerten Epidermisblättchen II entstehen vereinzelt neue, stummelförmige Epidermisblättchen II, um die Zellbildungsrate noch weiter zu erhöhen. Auf der konvexen Seite der S-förmigen Windung sind die Epidermisblättchen II stark verkümmert. Am Scheitelpunkt der Windung sind diese Blättchen horizontal ausgerichtet, während sie proximal und distal davon mit ihrer Spitze zum Scheitelpunkt ausgerichtet sind (Abb. 14).

4. 1. 3. 2. 2. 1. Stratum basale (Basalzellen)

Diese Basalzellen weisen im Vergleich zur entsprechenden Struktur im gesunden Huf kaum noch Abweichungen auf. Ganz vereinzelt existieren noch die "hellen" großblasigen Zelltypen und frühzeitig verhornende Basalzellen.

4. 1. 3. 2. 2. 2. Stratum spinosum (Spinosazellen)

Auch innerhalb dieser Zellpopulation sind die Veränderungen nur noch ganz diskret. Jedoch sind die Spinosazellen zwischen dem Mündungsgebiet der Epidermisblättchen II und dem Hornanteil der Epidermisblättchen I noch vermehrt, was als "Spinosazellmantel" bezeichnet werden soll (Abb. 15). Die schlanken Spinosazellen sind zwar bereits wieder längs zum Hornblättchen I ausgerichtet, jedoch sind immer noch drei bis vier zusätzliche Zellagen von ihnen vorhanden. In

deformierten Epidermisblättchen II zeigen einige Zellen plumpe verbackene Tonofibrillen als früheste Anzeichen der beginnenden Verhornung auf.

4. 1. 3. 2. 2. 3. Stratum corneum (Hornzellen)

Auch hier gilt, daß die jüngsten Hornzellen an der Peripherie des Hornblättchens ihre übliche Spongiosität vermissen lassen und dadurch kleiner sind.

4. 1. 3. 2. 3. Basis des Epidermisblättchens I

Hinsichtlich ihrer Breite und ihres Mündungswinkels sind die hier vorkommenden Epidermisblättchen II normal. Allerdings erscheinen diese Blättchen bei Pferd 2 und Pferd 6 etwas verlängert. Vereinzelt werden durch stark gestaute Lymphgefäße oder prall gefüllte Blutkapillaren die Epidermisblättchen II etwas auseinandergedrängt, ohne besonders auffällige Degenerationserscheinungen zu zeigen (Abb.17).

4. 1. 3. 2. 3. 1. Stratum basale (Basalzellen)

Diese Zellen sind morphologisch weitgehend unauffällig. An der unmittelbaren Blättchenbasis ist der Interzellularraum an solchen Stellen verbreitert, wo sich im darunterliegenden Corium Exsudate befinden.

4. 1. 3. 2. 3. 2. Stratum spinosum (Spinosazellen)

und

4. 1. 3. 2. 3. 3. Stratum corneum (Hornzellen)

Beide Zellpopulationen lassen keine Abweichungen vom normalen Huf erkennen.

4. 1. 4. Elektronenmikroskopische Befunde bei akuter Hufrehe

4. 1. 4. 1. Corium

Bei den Untersuchungen des Coriums fällt das Hauptaugenmerk auf die Alterationen an den Gefäßen und dem Bindegewebe sowie auf das Vorkommen von Entzündungszellen.

4. 1. 4. 1. 1. Blutgefäße

An den Arteriolen mit starker Vasokonstriktion (s. S.34) sind lange Schlußleisten charakteristisch, die vom Lumen bis zur Basallamina verlaufen (Abb. 26). Die lumenseitige Zelloberfläche ihrer Endothelzellen ist glatt. Durch den Konstriktionsvorgang deformiert, sind

die Endothelzellen isoprismatisch. Ihr Zytoplasma ist reich an grossen und kleinen Vesikeln. In ihrem perivaskulären Bereich sind die kollagenen Mikrofibrillen geringfügig durch feinflockiges, schwach osmiophiles Material (Exsudat) auseinandergedrängt. Bei allen Pferden dominieren in Koriumblättchen II perizytenumsäumte Blutkapillaren mit deutlichem Lumen. Ihre Endothelzellen wirken teilweise gestaucht und sind formal isoprismatisch (Abb. 28). Ihre oft quer-oval angeordneten Endothelzellkerne sind in ihrer Struktur weitgehend unverändert. An wenigen solcher Blutkapillaren von Pferd 2 wirken die endothelialen Zellkontakte geringfügig aufgelockert, wodurch der endotheliale Interzellularraum (IZR) etwas erweitert (Abb. 27) und mit feinfusseligem Material gefüllt ist. Sehr selten erscheint der IZR regelrecht aufgerissen. Bei allen Pferden sind die adluminalen Zellkontakte geschlossen. Lumenseitig existiert an vielen Kapillarendothelzellen keine glatte Oberflächenkontinuität mehr, sondern es fallen vielerorts dünne, tentakelförmige Zellfortsätze auf (Abb. 27). Im Lumen solcher Kapillaren liegen Serumausflockungen und in seltenen Fällen auch Erythrozyten, die an den Tentakeln kleben. In einigen Blutkapillaren von Pferd 2 treten Erythrozytenaggregationen im Sinne einer Sludge-Bildung auf. Subepidermal kommt sehr selten ein Kapillartyp vor, dessen langgezogene, dünne Endothelzellen deutliche Fenestrierung zeigen. Auch dieser Kapillartyp wird von einer durchgehenden Basallamina umgeben. Bei Pferd 2 weisen die Endothelzellen und Perizyten eine ausgeprägte Vesikulation auf, wobei besonders an der lumenseitigen Kapillarwand eine auffällige Vesikelbildung beobachtet werden kann (Abb. 27). Stellenweise vereinigen sich solche apikal entstandenen Vesikel zu wesentlich größeren Vesikeln (Abb. 27). Die lumenseitig entstandenen Vesikel ergießen ihren Inhalt an der basalen Seite oder über den endothelialen IZR in das perikapilläre Interstitium. Im perivaskulären Bereich solcher Kapillaren befinden sich zwischen den kollagenen Mikrofibrillen auffällige Verdichtungszone von feinfusseligem Material, bei dem es sich offenbar um Exsudat handelt (Abb. 27).

4. 1. 4. 1. 2. Lymphgefäße

Die subepidermalen Lymphkapillaren (s. S. 36) enthalten in allen untersuchten Regionen einen feinflockigen Inhalt. In ihren schlanken, langgestreckten Endothelzellen lassen sich ebenfalls ausgeprägte

endotheliale Transportvorgänge verzeichnen. Vielfach ist ihr Interzellularspalt im Bereich von "open gaps" stark erweitert.

4. 1. 4. 1. 3. Interstitium

Bei den Pferden 1 und 6 ist die Querbänderung der kollagenen Mikrofibrillen noch recht gut zu erkennen. Undeutlich ist die Konturierung und die periodische Querbänderung der kollagenen Mikrofibrillen bei Pferd 2, wo sie auch noch etwas gequollen erscheinen. Dies steht im Einklang zu ihrer geringen Breitenzunahme. Selten sind die Enden der kollagenen Fasern in feinere filamentöse Strukturen aufgesplissen. Auch hier schwindet die Querbänderung. Die besonders im perivaskulären Raum auftretenden Exsudationen führen zur Separierung der kollagenen Fasern. Diese, um die Gefäße von Pferd 2 auch subepidermal anzutreffenden Exsudate stellen sich als feinflockige, schwach osmiophile Substanz dar. Auch die direkt unter der Epidermis gelegenen markhaltigen Nerven sind deutlich von feinflockigem Material umgeben. Selbst innerhalb der Ruffini-Körperchen befinden sich diese Substanzen.

4. 1. 4. 2. Epidermis

Die besondere Aufmerksamkeit der elektronenmikroskopischen Untersuchungen gilt den Zellkontakten, Tonofilamenten, Tonofibrillen, Zellkernen und Degenerationsvorgängen in den Epidermiszellen. Die zellulären Veränderungen sind in etwa einheitlich, aber mit graduell unterschiedlicher Ausprägung. Die nachfolgend genannten Veränderungen lassen sich gleichermaßen in allen Bereichen des Hyponychiums von der Kronwandgrenze bis zum Tragrand nachweisen. Innerhalb der Blättchen sind die Epidermiszellen besonders im Bereich der Blättchenspitzen verändert (s. S. 38). Die lichtmikroskopisch beschriebene Reduktion der "onychogenen Substanz" (s. S. 39) stellt sich elektronenoptisch als verminderte Synthese, Verquellung und ausbleibende Bündelung der Tonofibrillen dar (Abb. 18, 19, 20 und 21).

4. 1. 4. 2. 1. Stratum basale (Basalzellen)

In vielen Bezirken können zwei verschiedene Formen identifiziert werden. Von einem großblasigen, meist filamentarmen isoprismatischen Zelltyp mit großem Kern (Abb. 21 und 25) läßt sich eine schmale, oft hochprismatisch erscheinende Basalzelle mit schmalen dunklen Kern

unterscheiden, die auch reich an Filamenten ist (Abb. 21). Die großblasigen Basalzellen kommen am häufigsten in der Spitzenregion der Blättchen II vor. Möglicherweise sind es die jüngeren Zellformen. Die lichtmikroskopisch bereits beschriebenen "Hornperlen" mit und ohne pyknotischem Kern (s. S. 41) erweisen sich als avitale Zellen mit flüchtiger und überschießender Verhornung (Abb. 24). Diese doch zahlreich vorkommenden Basalzellen mit flüchtiger Verhornung werden in den Zellpool der Spinosazellen hineingeschoben und stören damit die Festigkeit des Zellverbandes, da sie keine Desmosomenverankerung aufweisen.

4. 1. 4. 2. 1. 1. Zellkern

Die Kerne des großblasigen Zelltyps sind meist gebläht und arm an marginalem und zentralem Heterochromatin. Ihr Nukleolus ist deutlich vergrößert (funktionelle Kernschwellung - Abb. 21, 24 und 25). Der Anteil an Heterochromatin ist in den schlanken, stark osmiophilen Zellen dagegen deutlich vermehrt (Abb. 21). Stellenweise ist die Kern-Plasma-Relation deutlich zu ungunsten des Kernes verschoben. Dies betrifft vor allem die frühzeitig verhornenden Basalzellen. An der Spitze der Epidermisblättchen I können bei Pferd 2 deutliche Zunahmen von Mitosefiguren festgestellt werden.

4. 1. 4. 2. 1. 2. Zytoplasma

Es gibt in den Basalzellen ein Nebeneinander von normalen und veränderten Filamentstrukturen. Bei dieser Veränderung handelt es sich um die Reduktion der "onychogenen Substanz", d. h., die Tonofilamente sind spärlich ausgebildet bzw. frühzeitig zu plumpen, stark osmiophilen Tonofibrillen verbacken, deren Einzelfilamente nicht mehr erkennbar sind (Abb. 20). Innerhalb einer einzelnen Zelle gibt es so gar ein Nebeneinander normaler und verbackener Filamentbündel. In den flüchtig oder überschießend verhornenden Basalzellen sind die Tonofibrillen zu einem völlig ungeordneten dichten, stark osmiophilen und oft gewellten Konglomerat verbacken (Abb. 24). Es gibt auch Zellen, die diese Veränderungen nur zentral aufweisen. Auch diesen Degenerationsformen fehlen die Desmosomen; außerdem bilden sie keine Kittsubstanz aus. An den großblasigen filamentarmen lebenden Zellen sind auch die pathologisch-morphologischen Veränderungen der Organellen noch relativ gering. Das rauhe endoplasmatische Retikulum (rER) ist überwiegend als Zisternenform ausgebildet. Daneben

treten kleinere und größere Vesikel auf. Der Inhalt des rER besteht aus feinflockigem Material. Bei auftretender Zisternendilatation formieren sich perinukleär durch Zusammenfluß regelrecht "seenartige" Räume, die nicht mit der vergrößerten perinukleären Zisterne verbunden sind (Abb. 61). Besonders an den extrem dilatierten Abschnitten des rER kann eine Ablösung der Ribosomen verzeichnet werden (Ribosomenstreuung). In einigen Basalzellen sind die Mitochondrien bei Matrikolyse und Verlust der Cristae geschwollen, was bei Pferd 2 sehr selten gigantische Ausmaße annehmen kann (Pferd 2).

4. 1. 4. 2. 1. 3. Zelloberfläche und Zellverbindungen

Die Zellkontakte haben bis auf wenige Ausnahmen die gleiche Struktur und Regelmäßigkeit wie beim normalen Huf. Betrachtet man zunächst die Desmosomen als Hauptbindeglied der "lebenden" Epidermiszellen, so sind sie unauffällig bevor es zu einer regelmäßigen Ausbildung des trajektoriiellen Systems der Tonofibrillen kommt. In den Zellen mit Reduktion der "onychogenen Substanz" sieht man eine Rarifizierung der Desmosomen. Wegen der Verquellung ist die Insertion der einzelnen Filamente hier nicht erkennbar. Veränderungen im IZR zwischen den Desmosomenhälften werden nicht beobachtet. Das Plasmalemm einiger Basalzellen ist ziehharmonikaartig gestaucht, wodurch sich eine enorme Desmosomenkonzentration ergibt. Zellverbindungen in Form von Maculae occludentes treten hier auf. Eindringendes Exsudat vermag die Desmosomenhälften zu lösen. Selten ergeben sich bei der akuten Hufrehe Zellkontakte über sogenannte "annular gap junctions". Sie zeigen sich als runde bis ovoide Gebilde von Mitochondriengröße (Abb. 69) und sind von einer Doppelmembran umhüllt, deren Schichtaufbau eine Kongruenz mit einem Nexus erkennen läßt, also einen Interzellularspalt zwischen den Membranen von ungefähr 4 nm aufweist. Die Gebilde enthalten in ihrem feinflockigen Inhalt rundliche osmiophile Granula, die etwas größer als Ribosomen sind. Durch histochemische Untersuchungen konnten sie als Glykogengranula identifiziert werden. Aber auch Ribosomen und Mikrotubuli kommen in diesen "annular gap junctions" vor. Zahlenmäßig sind die korialen zytoplasmatischen Zellfortsätze ("Wurzelfüßchen") der Basalzellen in den Epidermisblättchenspitzen II vermehrt (Abb. 23). Bei dem dunklen filamentreichen Zelltyp

enthalten solche "Wurzelfüßchen" reichlich Filamente. An degenerierenden Basalzellen kommen abnorm verunstaltete kolbenförmige "Wurzelfüßchen" vor.

4. 1. 4. 2. 1. 4. Interzellularraum

In den Bezirken, die im subepidermalen Corium flockiges Material (Exsudat) aufweisen, ist der Interzellularspalt (IZR) zwischen den Basalzellen extrem erweitert, da hier die Desmosomen entweder fehlen oder die Halbdesmosomen auseinandergewichen sind. Selten fallen im IZR von Basal- und Spinosazellen Glykogengranula auf, die wenig größer als Ribosomen sind (Abb. 68). Deutlicher ist dieses Vorkommen jedoch dort, wo derartige Granula bereits im subepidermalen Corium konzentriert sind. Eine Anschoppung der Granula vor den Maculae occludentes der Basalzellen ist besonders auffällig. Neben diesen Granula weist der IZR feinflockigen Inhalt auf.

4. 1. 4. 2. 2. Stratum spinosum (Spinosazellen)

Es existiert ein vielfältiges Nebeneinander von normalen und veränderten Spinosazellen in den Blättchenspitzen I. Im großen und ganzen sind die im Zusammenhang mit den Basalzellen beschriebenen Veränderungen auch für die Spinosazellen gültig. Auch hier gibt es einen hellen großblasigen Zelltyp, der filamentarm ist. Während am gesunden Huf diejenigen Zellen, die an die "Grenze zur Verhornung" gelangen bereits Organellenverlust aufweisen, sind die Spinosazellen des großen "Zellpools" an der Blättchenspitze I noch vital. Sehr viele Spinosazellen dieses "Zellpools" enthalten vermehrt "onychogene Substanz". Die Tonofilamente zeigen jedoch ein verklumptes Aussehen und sind somit für eine regelrechte Verhornung insuffizient (Abb. 18). In der Spitze des Epidermisblättchens I sind im Mündungsgebiet der Epidermisblättchen II die fortsatzarmen Spinosazellen oft verfrüht längsgestellt. Sie werden so gegen das Epidermisblättchen I gedrängt, anstatt - wie bei der normalen Verhornung - durch die Hornmassen mitgezogen zu werden. Auch die im "Spinosazellpool" lichtmikroskopisch identifizierten Hornperlen (s. S. 41) lassen elektronenoptisch einen ungeordneten Filamentfilz erkennen (Abb. 22). Sie werden auffälligerweise von filamentlosen, desmosomenlosen und fortsatzreichen dendritischen Zellen umgeben. Dieses Bild entspricht dem lichtmikroskopisch sichtbaren Ring um die "Hornperle" (Abb. 10). Es treten aber auch größere entstehende Hornstränge auf,

die sich aus zwiebelschalenartig angeordneten Spinosazellen mit insuffizientem Tonofilamentfilz zusammensetzen. Schließlich tritt in den Epidermisblättchen II ein weiterer frühzeitig "verhornender" Zelltyp auf, dessen Tonofilamente plump sind und ringförmig an der Zellperipherie kondensieren, während sein breiter nukleärer endoplasmatischer Raum filamentfrei ist (Abb. 25).

4. 1. 4. 2. 2. 1. Zellkern

Die Kerne der großblasigen Zellen sind auch in dieser Zellpopulation chromatinarm und zeigen einen deutlichen Nukleolus. Auch hier werden in den vorzeitig verhornenden Zellen relativ häufig pyknotische Zellkerne beobachtet (Pferd 2).

4. 1. 4. 2. 2. 2. Zytoplasma

Wie bereits erwähnt, gibt es ein reichhaltiges Nebeneinander von Zellen mit normalen und gestörten Filamentverhältnissen (Abb. 18). In den gestörten Zellen sind die Tonofilamente frühzeitig zu plumpen, stark osmiophilen Tonofibrillen verbacken, so daß ihre Einzelfibrillen nicht mehr erkennbar sind (Abb. 20). Die vorprogrammierte Bündelung und Filamentrichtung in den Spinosazellen, die durch den Verhornungsvorgang später zu dem "Schwammwerk" eines Keratinozyten (Hornzelle) führt, wird hier vermißt. Auffällig ist ihr ungerichteter Verlauf in der Dreidimensionalität der Zelle. Die Gesamtheit des tonofibrillären Zytoskelettes, das im engen Zusammenhang mit den hier noch jungen Desmosomen steht, kommt nicht mehr zu seiner Ausbildung. Die beschriebenen Veränderungen sind vornehmlich im Mündungsgebiet der Epidermisblättchen II in ihre Epidermisblättchen I aufgefallen, und zwar in den hufbeinnahen Spitzen der Epidermisblättchen I am deutlichsten. Man kann feststellen, daß einige Tonofilamente bereits in den unteren Spinosazellagen verquellen. Die Tonofilamente sind zahlenmäßig verringert, wodurch die Tonofibrillen trotz Verquellung schmaler erscheinen. Da auch diese Fibrillen zahlenmäßig verringert sind, vergrößert sich ihr Abstand zueinander (Abb. 19). Hierdurch wird die Bildung eines dichten Netzwerkes aus Tonofibrillen verhindert, wie es für eine normale Verhornung erforderlich ist. Vielfach sind bei Pferd 2 wellen- oder wirbelförmige Verlaufsrichtungen der stark kondensierten Tonofilamente angedeutet. Es gibt sogar in einigen Zellen ein Nebeneinander von unterschiedlich osmiophilen Fibrillen, die alle verquollen sind.

Häufig werden die Tonofilamente röhrenförmig gebündelt, so daß sie einen hellen Zytoplasmabereich umgeben (Abb. 19). Auch wabenförmige Filamentverbackungen werden beobachtet (Abb. 22). Hinsichtlich des Organellenbestandes und seiner Veränderungen werden die gleichen Beobachtungen wie bei den Basalzellen gemacht. Selten sind in den Spinosazellen "multivesicular bodies", deren Inhalt aus vielen kleinen Vesikeln und feinflockigem, schwach osmiophilen Material besteht. Der oben beschriebene dendritische Zelltyp ist organellenärmer, insbesondere hinsichtlich des rER, der Ribosomen und Mitochondrien (Abb. 24).

4. 1. 4. 2. 2. 3. Zelloberfläche und Zellverbindungen

Spinosazellen mit Reduktion der "onychogenen Substanz" besitzen ausgesprochen wenig Zellfortsätze, und daher ist die Lage der Desmosomen weitgehend auf die glatte Zelloberfläche beschränkt. Oft liegen infolge von Plasmalemmstauchung die Desmosomen eng aneinander. Enthält eine zu früh verhornende Zelle noch Desmosomen, muß der Verhornungsvorgang in den unteren Lagen des Stratum germinativum stattgefunden haben. Die sog. "annular gap junctions" werden hier selten beobachtet.

4. 1. 4. 2. 2. 4. Interzellularraum

Feinflockiges Material (Exsudat) wird dann in unteren Spinosazelllagen vorgefunden, wenn dieses im Corium und zwischen den Basalzellen verstärkt auftritt. (s. S. 37).

4. 1. 4. 2. 3. Stratum corneum (Hornzellen = Keratinozyten)

Im allgemeinen ist an den stark veränderten Epidermisblättchen I keine Differenzierung zwischen den dunklen jungen und hellen alten Hornzellen möglich, wie diese von BUDRAS und PREUSS (1979) beschrieben werden (Abb. 2).

4. 1. 4. 2. 3. 1. Zellkern

Die Zellkerne zeigen im allgemeinen Pyknose- oder Lysiszeichen.

4. 1. 4. 2. 3. 2. Zytoplasma

Die sich an das Hornblättchen des Epidermisblättchen I parallel anlegenden jüngsten Hornzellen sind wesentlich kleiner und osmiophiler als im gesunden Huf und besitzen keine Spongiosität mehr.

4. 1. 4. 2. 3. 3. Zelloberfläche und Zellverbindungen

Die übliche Interdigitation und Invagination wird an den jüngsten Hornzellen kaum beobachtet.

4. 1. 4. 2. 3. 4. Interzellularraum

Der Interzellularraum (IZR) zwischen den Keratinozyten ist weiter, unregelmäßiger und weitgehend mit Kittsubstanz gefüllt. Sehr Selten trifft man auf flockiges Material (Exsudat), das nur in solchen Hornzellen vorkommt, deren unterlagernde Germinativzellen einen extrem erweiterten IZR aufweisen und relativ bindegewebsnahe liegen.

4. 2. Kasuistik der chronischen Hufrehe

Alle untersuchten Hufe mit chronischer Hufrehe stammen aus dem nicht mehr heilbaren Patientengut der Klinik für Pferdekrankheiten und allgemeine Chirurgie der Freien Universität Berlin. Die Kasuistik (11 Pferde) setzt sich aus sechs Pferden mit sog. Futterrehe (Pferde 4, 5, 9, 16, 17, 18), vier Pferden mit sog. Belastungsrehe (Pferde 3, 7, 12) und einem Pferd mit Hufrehe unbekannter Genese zusammen. Bei sechs dieser Pferde lagen Rezidiverkrankungen vor (s. Tab. 1, S. 55). Schwierigkeiten hinsichtlich seiner Einordnung zur akuten bzw. chronischen Hufrehe bereitet Pferd 19. Es handelt sich in diesem Fall um ein akutes Rezidiv einer klinisch "ausgeheilten" akuten Hufrehe. Aus morphologischer Sicht möchte ich diesen Fall an den Übergang der akuten in die chronische Hufrehe ansiedeln. Die Kasuistik besteht aus sieben Großpferden, zwei Kleinpferden und zwei Ponies.

4. 2. 1. Klinik der chronischen Hufrehe

Pferd 3: Chronische Belastungsrehe und mögliche chronische Futter-
.....
rehe
.....

Brauner Warmblutwallach, 8jährig. Vorbericht: Das Pferd hatte Stallruhe wegen Tarsitis. Vermutlich wurde in diesem Zeitraum keine ausreichende Kraftfutterreduktion vorgenommen. Am 9. 9. 1978 stellte ein praktischer Tierarzt die Diagnose Hufrehe und behandelte das Pferd entsprechend. Symptome bei Klinikaufnahme am 15. 9. 1978: Das Pferd zeigte mittelgradige Pulsation der Digitalarterien aller vier Extremitäten. Röntgenologisch konnte eine Rotation und Absenkung des Hufbeines der rechten Schultergliedmaße (re. Schgldm.) festgestellt werden. Nach zwischenzeitiger Besserung folgte am 2. 11. 1978 die Euthanasie wegen infauster Prognose. Vor Euthanasie zeigte das Pferd

eine deutliche Lahmheit (Obel-Grad II).

Pferd 4: Chronische Futterrehe

Brauner Warmblutwallach, 9jährig. Vorbericht: Das Pferd war vor Klinikaufnahme auf Hufrehe vorbehandelt worden. Symptome bei Klinikaufnahme: Beide Schgldm. wiesen Ballen- und Trachtenfußung auf. Röntgenologisch zeigte sich eine Rotation des Hufbeines beider Schgldm. Die Euthanasie wurde wegen schlechter Prognose wenige Tage nach Klinikaufnahme durchgeführt.

Pferd 5: Chronische Futterrehe

Brauner Ponywallach, 7jährig. Die Anamnese war leer. Befunde bei Klinikaufnahme am 16. 1. 1979: Vorgeführt wurde ein adipöses Pony mit klammem Gang und Trachtenfußung beider Schgldm. An beiden Vorderhufen ließ sich eine lange Zehe feststellen. Deutlich schmerzempfindlich reagierte das Pferd auf Hammer- und Zangenproben von Wand und Sohle. Röntgenologisch war eine leichte Rotation des Hufbeines beider Schgldm. sichtbar. Vor Euthanasie am 22. 1. 1979 zeigte das Pony eine leichte Lahmheit (Obel-Grad II).

Pferd 7: Chronische Belastungsrehe

Warmblutwallach, 16jährig. Vorbericht: Es bestand ein Verdacht auf Fesselbeinfraktur der linken Schultergliedmaße (li. Schgldm.). Auf der li. Schgldm. war das Pferd deutlich schrittlahm. Die Klinikaufnahme erfolgte am 16. 1. 1979. Am 31. 1. 1979 zeigte sich eine Belastungsrehe der re. Schgldm. Unter der Therapie mit Tomanol, Phenyibutazon und Wasserkühlung trat eine Besserung ein. Am 13. 2. 1979 erfolgte die Euthanasie wegen schlechter Prognose.

Pferd 9: Chronische Futterrehe (akutes Rezidiv)

Ponywallach, 9jährig. Vorbericht: Nach Angaben des Besitzers ging das Pony bereits seit drei Monaten lahm. Befunde bei Klinikaufnahme am 21. 3. 1979: Es bestand eine mittelgradige Pulsation der Digitalarterien der li. Schgldm., eine geringgradige Pulsation der Digitalarterien der re. Schgldm., eine Schmerzempfindlichkeit bei Hammerperkussion der Dorsalwand der Hufe beider Schgldm. sowie eine Druckempfindlichkeit der Sohle der li. Schgldm. Röntgenologisch konnte eine Senkung und Rotation des Hufbeines beider Schgldm. diagnostiziert werden. Vor Euthanasie am 22. 3. 1979 zeigte das Pony eine

deutliche Lahmheit (Obel-Grad III).

Pferd 12: Chronische Belastungsreihe (akutes Rezidiv)

Warmblutstute, 8jährig. Vorbericht: Vor fünf Monaten war das Pferd an einer Lähmung der Cauda equina erkrankt, vor fünf Wochen an einer Hufreihe beider Schgldm., vor vier Wochen an einer Influenza und kurz vor Klinikaufnahme an einem Empyem der Kieferhöhlen. Bei Euthanasie am 21. 5. 1979 zeigte das Pferd eine mittelgradige Pulsation der Digitalarterien beider Schgldm., eine Ballen- und Trachtenfußung sowie eine verbreiterte Linea alba unguis an beiden Schgldm. Die Lahmheit konnte nach Obel-Grad II eingestuft werden.

Pferd 13: Chronische Hufreihe unbekannter Genese

Kleinpferdhengst, 5jährig. Daten zur Anamnese waren nicht bekannt. Das Pferd wurde für den studentischen Präparierkurs gekauft. Befund vor Euthanasie am 30. 9. 1980: Das Pferd wies eine lange Zehe an allen 4 Hufen auf, eine geringgradig verbreiterte Linea alba unguis an beiden Schgldm., eine Ballenfußung beider Schgldm. und an der re. Schgldm. einen Rehehuf in geringgradiger Ausbildung. Röntgenologisch war eine geringgradige Rotation und Absenkung des Hufbeines der re. Schgldm. nachweisbar.

Pferd 16: Chronische Futterreihe (akutes Rezidiv)

Warmblutstute, 9jährig. Vorbericht: Das Pferd war 6 Wochen zuvor vermutlich an Futterreihe erkrankt, die während der Behandlung in ein chronisches Stadium überging. Danach erfolgte eine Besserung. Seit dem 25. 6. 1981 litt das Pferd unter schlechtem Stehvermögen und lag vermehrt. Befunde bei Klinikaufnahme am 26. 6. 1981: Das Pferd zeigte eine gering- bis mittelgradige Pulsation der Digitalarterien der li. Schgldm., eine mittelgradige Pulsation der Digitalarterien der re. Schgldm. sowie einen klammen Gang mit Schrittlahmheit der re. Schgldm. Röntgenologisch konnte eine Rotation des Hufbeines beider Schgldm. diagnostiziert werden. Unter der Therapie mit Phenylbutazon trat eine leichte Besserung auf, und das Pferd stand wieder. Am 30. 6. 1981 wurde das Pferd wegen schlechter Prognose euthanasiert. Zu diesem Zeitpunkt zeigte es eine Lahmheit nach Obel-Grad II.

Pferd 17: Chronische Futterrehe (akutes Rezidiv)

Warmblutstute, 15jährig. Vorbericht: Die Klinikambulanz hatte bei diesem Pferd mit Rehehuf an beiden Schgldm. eine mittelgradige Trablähmheit der re. Schgldm. festgestellt. An beiden Schgldm. war keine Pulsation der Digitalarterien zu erkennen. Zur Röntgenkontrolle und Beschlagkorrektur erfolgte die Klinikeinweisung. Befunde bei Einweisung am 19. 8. 1981: Es wurde eine geringgradige Pulsation der Digitalarterien der re. Schgldm., eine geringgradige Trachtenfußung beider Schgldm., eine Schrittlähmheit der re. Schgldm. und ein Umformungshuf an der re. Schgldm. festgestellt. Am 21. 8. 1981 erfolgte die Euthanasie wegen schlechter Prognose. Die Lähmheit ließ sich zu diesem Zeitpunkt nach Obel-Grad II einstufen.

Pferd 18: Chronische Futterrehe (akutes Rezidiv)

Kleinpferdstute, 17jährig. Vorbericht: Das Pferd war sechs Wochen vorher an einer Hufrehe erkrankt. Jetzt trat ein Rezidiv auf, das von einem praktischen Tierarzt behandelt wurde. Die Klinikeinweisung erfolgte zur Beurteilung des Falles am 7. 10. 1981. Befunde bei Einweisung: Das Pferd zeigte Zeichen einer chronischen Hufrehe wie eine verbreiterte Linea alba unguis, divergierende Hornringe sowie Ballenfußung mit schleuderndem Gang, jeweils an beiden Schgldm. Außerdem konnte eine mittelgradige Pulsation der Digitalarterien beider Schgldm. festgestellt werden. Am 8. 10. 1981 wurde das Pferd wegen infauster Prognose euthanasiert. Es zeigte zu diesem Zeitpunkt eine Lähmheit nach Obel-Grad II.

Pferd 19: Chronische Belastungsrehe (akutes Rezidiv)

Warmblutstute, 13jährig. Vorbericht: Am 14. 2. 1982 wurde eine Lumbago durch die Klinikambulanz diagnostiziert und entsprechend behandelt. Am 27. 2. 1982 zeigte das Pferd einen "reheartigen" Gang, so daß am 28. 2. 1982 eine hochgradige Hufrehe diagnostiziert wurde. Die Befunde bei Klinikaufnahme am 28. 2. 1982: Beide Schgldm. waren mit hochgradiger Hufrehe behaftet. Die Sohle war auf Zangendruck hochgradig schmerzhaft. An beiden Schgldm. ließ sich eine starke Pulsation der Digitalarterien feststellen. Unter der Behandlung mit Phenylbutazon, kühlenden Wasserbädern, sowie nach einigen Tagen mit einem "Rehebeschlag" trat eine Besserung ein, so daß das Pferd am 16. 3. 1982 entlassen werden konnte. Am 19. 3. 1982 trat ein Rück-

Tabelle Nr. 1

Kasuistik der chronischen Hufrehe

	Pferd Nr. 3	Pferd Nr. 4	Pferd Nr. 5	Pferd Nr. 7	Pferd Nr. 9	Pferd Nr. 12	Pferd Nr. 13	Pferd Nr. 16	Pferd Nr. 17	Pferd Nr. 18	Pferd Nr. 19
Futterrehe	(+)	+	+	-	+	-	?	+	+	+	-
Belastungsrehe	+	-	-	+	-	+	?	-	-	-	+
Akutes Rezidiv	-	-	-	-	+	+	-	+	+	+	+
Pulsation der Digitalarterien vor Euthanasie	-	-	-	-	++	++	-	++	+	++	+++
Rotation von Ph III (röntgenologische bzw. morphologische Diagnose)	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	-
Ballenfußung	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+
Trachtenfußung	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+
Verbreiterte Linea alba unguis	-	+	-	-	-	+	+	-	+	+	-
Ausbildung eines Knollhufes	-	-	-	-	-	+	+	-	+	+	-
Erkrankte Extremität vom links (1) vom rechts (2)	2	1+2	1+2	2	1+2	1+2	1+2	1+2	1+2	1+2	1+2
Alter (in Jahren)	8	9	7	16	9	8	5	9	15	17	13
Geschlecht (♂=Wallach)	♂	♂	♂	♂	♂	♀	♂	♀	♀	♀	♀
Pferdetyp Großpferd (1) Kleinpferd (2) Pony (3)	1	1	3	1	3	1	2	1	1	2	1

fall der Hufrehe auf. Wegen schlechter Prognose wurde das Tier am 22. 3. 1982 euthanasiert. Die Lahmheit ließ sich zu diesem Zeitpunkt nach Obel-Grad III einstufen.

4. 2. 2. Makroskopisch-anatomische Befunde bei chronischer Hufrehe

Zur Erhaltung des Trageapparates bildet die Epidermis des Hyponychiums, von der Kronwand beginnend, ein neues epidermales Hufbett (n. e. H.) aus, nachdem das alte epidermale Hufbett (a. e. H.) weitgehend degeneriert ist. An den median durchsägten Hufen kann festgestellt werden, daß die oberflächlich sichtbaren Hornblättchen des Epidermisblättchens I gewissermaßen ohne Unterbrechung von der mesonychialen Grenze bis zum hufbeinseitigen Ende des n. e. H. verlaufen, wobei deren mesonychiale Basisanteile im degenerierten a. e. H., und deren hufbeinseitige Spitzenanteile im vitalen n. e. H. eingebettet sind (Abb. 29). Die Hornblättchen I erscheinen im Bereich des a. e. H., welches von einigen Autoren auch Narbenschild genannt wird, rötlich-bräunlich verfärbt oder auffallend weißlich und sind von fester Konsistenz. Die rötliche Farbabweichung ist dadurch bedingt, daß das zwischen den Hornblättchen I gelegene Corium von Blut und rötlichem Exsudat durchtränkt wird und so die Hornblättchen tingiert. Die auffallend weißlichen Anteile des a. e. H. werden von unpigmentierten Hornmassen gebildet, die hier das Corium ersetzen (s. S. 74). Im Bereich des n. e. H. sieht das Hornblättchen I fleischfarben aus und ist weicher als sein Anteil im a. e. H. Bei den Pferden 9, 12, 16, 17, 18 und 19, die vor ihrer Tötung an einem akuten Rezidiv einer chronischen Hufrehe litten, erscheint das Corium von Wand, Sohle und Krone auffallend stark mit Flüssigkeit durchtränkt. Auf dem Medianschnitt ihrer Hufe zeigen sich bei den Pferden 9, 12, 16 und 19 im Corium Gewebsflüssigkeitstropfen und vereinzelt punktförmige Blutungen. Aufgrund gradueller morphologischer Abweichungen werden die Hufe dieser Kasuistik in drei Kategorien unterteilt: 1. äußerlich kaum veränderter "Rehehuf", 2. knollenloser Rehehuf und 3. Knollhuf.

Dem äußerlich kaum veränderten "Rehehuf" (Pferde 5, 9, 16, 19) ist nicht ohne weiteres anzusehen, daß er mit einer chronischen Hufrehe behaftet ist. Über der Krone ist keine oder nur eine angedeutete Rinne unter dem Haaransatz sichtbar, die sich trachtenwärts ver-

liert. Auf dem Medianschnitt sind die Hornröhrchen des Mesonychium im Bereich der Krone um 45 - 60° abgelenkt. Das Hufbein ist geringgradig gedreht und nur unwesentlich abgesenkt. Das a. e. H. und n. e. H. sind in etwa gleich dicke Schichten von ca. 2 - 4 mm übereinandergelagert. Im Vergleich zum normalen Huf sind das a. e. H. und das n. e. H. jeweils nur unwesentlich dicker als das normale vitale Hufbett. Bei Pferd 19, das eine Sonderstellung innerhalb dieser Gruppe einnimmt, kann nur andeutungsweise eine Hufbeinsenkung festgestellt werden. Im Bereich der Blättchenbasis zeigen sich punktförmige Blutungen. Es ist bei diesem Pferd nur ein einziges epidermales Hufbett ausgebildet (s. S. 85).

Am knollenlosen Rehehuf (Pferde 3, 4, 7) lassen sich auf den ersten Blick keine drastischen Veränderungen wahrnehmen. An der Krone tritt unter dem Haaransatz eine deutliche Rinne auf, die durch Vorverlagerung der Wand- und Hufbeinabsenkung unter Mitnahme des mesonychialen Hufbettes bedingt ist. Bei den Pferden 3 und 7 sind im proximalen Bereich des Hufschuhs Ringe sichtbar, die wahrscheinlich durch aufeinanderfolgende Hufbeinverlagerungen bedingt sind. Die Trachten sind gering erhöht, das heißt, der Abstand vom Tragrand zum Saum ist im Bereich der Trachten verlängert. Die Sohle ist wegen der Vorverlagerung des dorsalen Wandbereiches verlängert und geringgradig vorgewölbt. Auf dem Medianschnitt (Abb. 29) imponiert die Vorverlagerung der Hornplatte bei Absenkung und Drehung des Hufbeines um seine Querachse. Infolge der Absenkung des Hufbeines und des koronalen mesonychialen Wurzelbettes erfahren die Hornröhrchen nach 5 mm langem aufsteigendem Verlauf eine distale bogenförmige Richtungsänderung um ca. 90° (Pferd 3) oder mehr (Pferde 4 und 7), um anschließend geradlinig bis zum Tragrand zu verlaufen. Die einzelnen Hornröhrchen sind im Kronbereich des Mesonychiums verdickt und in ihrer bogenförmigen Verlaufsstrecke zusätzlich gewellt. Insgesamt ist durch die Absenkung des Hufbeines das Mesonychium in seinem Wurzelbett um das Doppelte in die Länge gezerzt (Abb. 32). Infolge stärkerer Hufbeinverlagerung ist das Sohlenkorium im Bereich der Hufbeinspitze, an der präformierten Durchbruchstelle (Abb. 29) bis auf einen Millimeter komprimiert, was zu einer Rarifizierung der darunter gelegenen Sohlenepidermis führt.

Die Sohlenepidermis weist bei Pferd 3 an dieser Stelle nur noch eine Stärke von 4 mm auf. Durch die Hufbeinverlagerung treten über dem Processus extensorius und über der proximalen Dorsalfläche des Hufbeines Blutungen auf, da der Knochen auf das Kronpolster drückt. Das a. e. H. und das n. e. H. bilden etwa gleich dicke Schichten von je ca. 6 mm (Pferd 4). Besonders bei Pferd 3 ist das a. e. H. proximal breiter als das n. e. H. und füllt somit hauptsächlich den entstandenen Raum, der durch die Vorverlagerung der dorsalen Hornschuhwand entstanden ist. Die Linea alba unguis ist bei Pferd 4 geringgradig verbreitert. Bei den anderen Pferden liegt ihre Breite noch im Bereich der Norm, da die verdickten Schichten des n. e. H. noch nicht bis zum Tragrand heruntergewachsen sind.

Der Knollhuf (Pferde 12, 13, 17, 18), der von praktischen Tierärzten als Umbauhuf oder Rehehuf bezeichnet wird, zeigt schon äußerlich massive Veränderungen. Die Zehenwand läßt an ihren distalen Abschnitten eine Knickung nach außen erkennen und bildet daher bei Verlängerung der Sohle mit dem Boden einen abnorm spitzen Winkel. Distal der Knickung verläuft die Zehenwand wieder gerade. Das Pferd 17 konnte mit seinen dorsalen Tragrandabschnitten nicht mehr fußen. Auffällig sind die hohen, steil gestellten Trachten aller vier Pferde. Die deutlich ausgeprägten Hornringe divergieren trachtenwärts. Die Sohle ist verlängert und erheblich vorgewölbt. Die Linea alba unguis ist extrem verbreitert; ihre Pars lamellata mißt bei Pferd 17 achtzehn Millimeter. Auf dem Medianschnitt imponiert die Richtungsabweichung der Hornröhrchen im Bereich der oben beschriebenen Knickungsstelle. Durch Rotation und Absenkung bedingt, nimmt das Hufbein eine deutliche Steilstellung ein. Das a. e. H. und n. e. H. sind annähernd keilförmig und enorm verdickt, wobei sich die Keilspitzen und -basen des a. e. H. und des n. e. H. gegenüberliegen. Bei Pferd 17 ist das a. e. H. im proximalen Drittel der Wand 2 mm und im distalen Drittel der Wand 17 mm dick. Etwa umgekehrt verhält sich das n. e. H., das proximal dicker und distal wesentlich dünner ist. In der proximalen Wandhälfte sieht das a. e. H. aller Pferde weißlich aus und ist von festerer Konsistenz, während es in der distalen Wandhälfte rötlich-bräunlich tingiert und weniger fest ist. Im Kronbereich zeigen die Hornröhrchen einen geweiteten Verlauf. Das n. e. H.

ist an diesem Huf bis zum Tragrand heruntergewachsen, wodurch die Linea alba unguis enorm verbreitert ist. Bei Sondierung der Zwischenräume der Hornblättchen I von der Linea alba unguis aus, konnten bröckelige bräunliche Massen herausgekratzt werden. Bei Pferd 17 ließen sich kleine Hohlräume mit einer Tiefenausdehnung von 10 mm feststellen, was in der Klinik als "hohle Wand" bezeichnet wird.

4. 2. 3. Lichtmikroskopische Befunde bei chronischer Hufrehe

Bei Lupenvergrößerung von Querschnitten aller Wandbereiche sieht der hyponychiale Blättchenapparat nicht mehr gleichmäßig gefiedert aus. Das Hyponychium formiert sich in Form übereinandergelagerter Schichten zweier epidermaler Blättchengenerationen, dem a. e. H. und dem n. e. H. Verdämmert und destruiert erscheint das direkt unter dem Mesonychium gelegene a. e. H. (alte Blättchengeneration). Seine Blättchen sind relativ unregelmäßig in Breite und Höhe und zeigen kaum mehr Basophilie. Das n. e. H. (neue Blättchengeneration) ist basophil und hat hinsichtlich seiner Form und Gestalt nur noch wenig Ähnlichkeit mit den Verhältnissen am gesunden Huf.

4. 2. 3. 1. Corium

4. 2. 3. 1. 1. Corium im alten epidermalen Hufbett

In den Räumen zwischen den Epidermisblättchen I des a. e. H. ist das Corium sehr unterschiedlich gestaltet. Es kann entweder wie bei den Pferden 3, 4, 7, 9, 13, 16 und 17 avital bzw. verschwunden sein oder es zeigt sich wie bei den Pferden 5, 12 und 18 in einem nur noch partiell vitalen oder allmählich verdämmenden Zustand. Sind die alten Koriumberblätter I durch die Hufbeinverlagerung nicht vollkommen aus den Zwischenräumen der alten Epidermisblättchen I herausgezogen, so kann es wie bei Pferd 5 wieder sekundär zu einer partiellen Anheftung der Epidermisblättchen an die Koriumberblätter kommen. Entsteht über einem gewissen Wandabschnitt eine vollkommene Trennung der Koriumberblätter von den Epidermisblättchen, so bildet sich hier ein Hohlraum, der mit Exsudat, Blut, Luft oder "Füllhorn" ausgefüllt wird. Die über der neuen Epidermisblättchengeneration entstehenden "Füllhornmassen" reichen vielfach nicht aus, den entstandenen Freiraum wieder aufzufüllen, so daß in begrenzten Wandabschnitten eine

sog. hohle Wand entsteht. Durch das kontinuierliche Wachstum des Mesonychiums gelangt das a. e. H. mit enthaltenen Exsudaträumen allmählich zur Wandsohlengrenze. Durch die proliferative Potenz der Epidermiszellen mit einhergehender Hornröhrchenproduktion werden hier die Hohlräume des ehemaligen Coriums weitgehend aufgefüllt. Somit wird das noch verbleibende Corium tragrandseitig durch Epidermisröhrchen abgeschirmt. Nur bei Pferd 17 sind in der Pars tubularis der Linea alba unguis die Hornmassen derartig bröckelig, daß sie sich leicht herauskratzen lassen (s. S. 75). An der Kronwandgrenze und im proximalen Drittel der Wand besitzt die Schicht des alten Coriums nur eine geringe Dicke, denn die einzelnen Blättchen weisen wie am gesunden Huf hier erst eine geringe Höhe auf. Durch die pathologische Hufbeindislokation werden sie im Vergleich zu den distalen Bereichen hier nur gering gedehnt. Wesentlich höher sind die alten Koriumblättchen im mittleren und distalen Wanddrittel, da hier die Hufbeindrehung zu einer enormen Blättchendehnung führt. Obwohl das Aussehen des "alten Coriums" innerhalb der Kasuistik recht unterschiedlich ist, läßt sich an allen Hufen ein einheitliches Bauprinzip feststellen. Im äußeren, unmittelbar unter dem Mesonychium gelegenen Abschnitt imponiert eine unterschiedlich zusammengesetzte Exsudationszone, in der die größtenteils abgestorbenen Epidermisblättchen ii des a. e. H. "flottieren". Die angrenzende hufbeinseitige Schicht setzt sich hauptsächlich aus "Füllhornmassen" (Abb. 36 und 41) zusammen. Diese entstehen über proliferierenden Germinativzellen, die über dem freien Ende der neuen Koriumblättchen I liegen und so die neuen von den alten Koriumblättchen I trennen (Abb. 36 und 41). Bei den Pferden 3, 4 und 7, die einen knollenlosen Rehehuf aufweisen, gibt es im mittleren und distalen Wanddrittel zusammenhängende Exsudaträume, die fast den gesamten Bereich des "alten Coriums" einnehmen (Abb. 39). In diesen Fällen ist die Hufbeindislokation offensichtlich so schnell und drastisch verlaufen, daß dieser Raum kaum durch "Füllhornmassen" aufgefüllt werden konnte. Bei den Pferden 5 und 9, die einen äußerlich kaum veränderten "Rehehuf" aufweisen, dominieren "gekammerte" Exsudaträume (Abb. 44 - 47), da sich hier das bindegewebige Corium nicht vollständig vom a. e. H. getrennt hat und dadurch für eine Unterkammerung der Exsudaträume sorgt. Der Grund hierfür liegt in der vergleichsweise geringen Huf-

beindrehung und der daraus resultierenden verminderten Zerrung des Blättchenapparates. An diesen Hufen formieren sich im "alten Corium" extrem langgezogene Epidermisröhrchen hintereinander (Abb. 44 - 47), von denen nur die Röhrchenrindenzellen erhalten sind. Auf den vorwiegend ovalen Querschnitten durch die Epidermisröhrchen erkennt man die Anlagerung der peripheren Rindenepidermiszellen an die alten Epidermisblättchen I und II. Die stark erweiterten Koriumzotten und das Röhrchenmark sind weitgehend durch Exsudatmassen ersetzt worden. Dadurch ergeben sich hintereinander gestellte Exsudaträume, die teilweise nur durch schmale Spinosazeilbrücken voneinander getrennt werden (Abb. 45). Als Inhalt dominiert in diesen Freiräumen ein eosinophiles, meist ganz homogenes Exsudat (Abb. 44). Bei den Pferden 3, 5, 7, 9, 12 und 13 sind in den Exsudaträumen aufgequollene Kollagenfaserreste erkennbar, die durch das Exsudat "maskiert" erscheinen. Bei Pferd 12 sind diese Kollagenfaserreste derartig auseinandergedrängt, daß sich aus ihrem ursprünglich gerichteten Verlauf eine netzartige Struktur ergibt. Das Exsudat besteht entweder aus helleren oder dunkleren eosinophilen Massen. Aufgrund ihrer färberischen Eigenschaften und ihres Kondensationszustandes sollen die Exsudate als serofibrinös und fibrinös (dunkel-eosinophil) bezeichnen. Oft treten innerhalb der Exsudaträume dunkel-eosinophile großflächige Fibringerinnung auf. Die Fibrozyten des "alten Coriums" sind in den Exsudatmassen nur noch schemenhaft an ihren pyknotischen Kernen erkennbar. Auch Zelldetritus, der hauptsächlich epidermalen Ursprungs ist, wird im Exsudat gebunden (Abb. 40). Bei den Pferden 7 und 12 wird der Exsudatraum von dichten Fibrinfasernetzen durchzogen, die die degenerierenden Epidermisblättchen II des a. e. H. regelrecht miteinander verweben. Innerhalb der Exsudatmassen lassen sich bei den Pferden 3, 7 und 12 schemenhafte Gefäße ausmachen, die extrem dilatiert sind. Ihre Endothelzellen sind meist degeneriert und teilweise von der Basalmembran abgelöst. Der Inhalt der Gefäße besteht entweder aus dicht gedrängten Erythrozyten (Abb. 44) oder Gerinnungsthromben. Es handelt sich hierbei um prall gefüllte, gelegentlich durch Thromben vollständig verlegte Blutkapillaren. Lymphkapillaren sind an ihrem feinflockigen eosinophilen Inhalt erkennbar (Abb. 51). Die weitesten Kapillaren existieren in der "alten" Koriumblättchenspitze I. Bei

fast allen Pferden finden sich erythrozytäre Extravasate innerhalb des Exsudats. Die Blutungen sind am deutlichsten in der Peripherie der hyperämischen Gefäße. Die Freiräume, in denen sich die Koriumblättchen II befunden haben, sind entweder fast ganz verschwunden, und zwar dort wo sich die verhornten bzw. abgestorbenen Epidermisblättchen II aneinandergelegt haben, oder sie sind durch Exsudatmassen erweitert, wodurch die Epidermisblättchen voneinander separiert werden. Auch Makrophagen und besonders neutrophile segmentkernige Granulozyten lassen sich in den Exsudatzonen besonders zwischen den alten Epidermisblättchen II nachweisen (Abb. 40). Aber auch in der Peripherie der Blutungen und eingebettet in den Fibringerinnenseln sind sie zu finden. Bei Pferd 9 kommen in den Freiräumen nur Exsudatmassen ohne jegliche zelluläre Beimischung vor. Sehr auffällig ist die Leukozyteninfiltration und das Vorkommen von Makrophagen bei Pferd 19. Dieser Befund steht im Zusammenhang mit starken epidermalen Detritusmassen um die Epidermisblättchen II (Abb. 40). Die innere hufbeinwärtige Zone des "alten Coriums" ist überwiegend durch neu gebildete suffiziente und insuffiziente Hornmassen ausgefüllt. Dieses ebenfalls als "Füllhorn" zu bezeichnende Horn entsteht über Germinativzellen am freien Ende der neuen Koriumblättchen I. Als erste Möglichkeit der Freiraumausfüllung treten bei einigen Pferden kolbige Epidermisformationen auf, an deren Außenfläche bogenförmig geschichtete Epidermiszellen in den Freiraum abgeschieden werden (Abb. 36 - 38, 41). Da diese Art von Epidermiszellmassen Ähnlichkeiten mit den physiologisch vorkommenden Hornmassen an der Grenze zum Mesonychium des Rindes zeigen, sollen sie auch hier mit dem Begriff "Polkappenhorn" belegt werden. Derartige Hornmassen imponieren bei den Pferden 4, 5, 9, 12, 16 und 17. Die zweite Möglichkeit zur Freiraum-Ausfüllung läuft über die Bildung von Hornröhrchen (Pferde 3, 7, 12, 13 und 17) nach folgendem Muster ab: Über dem freien Ende des neuen Koriumblättchens I werden durch Epidermisbrücken Koriumpapillen abgeschnürt (Abb. 38), deren Epidermisüberzug die Freiräume mit entstehenden Hornröhrchen ausfüllt (Abb. 33 - 35). Die dritte Möglichkeit besteht in der Bildung von "Epidermiszelltapeten" um die alten Hornblättchen I. Die Epidermiszellproliferation geht auch hier von dem freien Ende des neuen Koriumblättchens I aus (Abb. 46). Eine vollständige Abtrennung

der neuen von der alten Koriumgeneration unterbleibt bei Pferd 5 und an einigen Blättchen der Pferde 12 und 18. Da sich hier zwischen alter und neuer Generation kein "Polkappenhorn bzw. Röhrchenhorn" ausbildet, kann die Kapillarversorgung des "alten Coriums" aufrecht erhalten werden (Abb. 44 und 45). Die oben erwähnte "Epidermiszelltapete" benutzt den Hornanteil des Epidermisblättchens I, das hier kaum Epidermisblättchen II besitzt, als Leitschiene und füllt den Freiraum zwischen den Epidermisblättchen I peripher aus. Dabei werden die in relativ vitalen Bereichen des Coriums gelegenen Kapillaren deutlich komprimiert (Abb. 45). Die drei beschriebenen Möglichkeiten der Füllhornbildung kommen jedoch auch nebeneinander in ein und demselben Huf vor. Auch hinsichtlich der reparativen Potenz der Hufe lassen sich Aussagen machen. Während bei den Pferden 3, 4, 5, 7, und 12 die Freiräume hauptsächlich durch Exsudate ausgefüllt werden (Abb. 39), kommen bei den Pferden 9, 13 und 17 größere Zonen unterschiedlich entstandenen Füllhorns vor.

4. 2. 3. 1. 2. Corium im neuen epidermalen Hufbett

An den neuen vitalen Koriumblättchen I fällt beim Vergleich mit den Koriumblättchen I des gesunden Hufes ihr total unregelmäßiger Bau auf (Abb. 36). Die benachbarten Koriumblättchen I variieren hinsichtlich ihrer Breite und Höhe erheblich. Oft nehmen die Koriumblättchen I einen geschwungenen Verlauf ein und sind überwiegend schmaler als ihre zugehörigen Epidermisblättchen I. In einigen Fällen weisen die Koriumblättchen I nur noch ein Viertel der Breite ihrer benachbarten Epidermisblättchen I auf. Meist läßt sich nicht einmal innerhalb eines einzelnen Koriumblättchens I eine Symmetrie erkennen. Hinsichtlich der Form der Koriumblättchen I und II gibt es bei jedem Pferd eine individuelle Gestaltung. Grundsätzlich folgen die Koriumblättchen I dem Bauprinzip, daß sie sich von ihrer verbreiterten Blättchenbasis zum freien Blättchenende hin verjüngen; jedoch zeigen sich ziemlich regelmäßig folgende Ausnahmen. Bedingt durch die oft auftretende Verbreiterung des Spitzenabschnittes des Epidermisblättchens I werden die Koriumblättchen I im Bereich ihrer Blättchenbasis deutlich eingeengt (Abb. 30). Die Spitze des Koriumblättchens I wird in den meisten Fällen, ähnlich wie bei der akuten Hufrehe (s. S.32) durch dilatierte Blut- und Lymphkapillaren erweitert. Vielfach wird das sonst einheitliche

Koriumblättchen I durch epidermale Nebenblättchen unterteilt, die im Bereich der Basis der Epidermisblättchen I entstehen (s. S. 77). Die Koriumblättchen II besitzen eine so unterschiedlich morphologische Gestalt und so verschiedene Ansatzwinkel an ihrem Koriumblättchen I, daß hier nur die grundsätzlichen Bauprinzipien des Koriumblättchen II abgehandelt werden sollen. Im allgemeinen sind die Koriumblättchen II an der Basis und der Mitte des Koriumblättchens I lang und schmal, während sie an der Spitze des Koriumblättchens I kurz und dick sind oder auch ganz fehlen. Bei einigen Pferden sind die Koriumblättchen II im Bereich der hufbeinseitigen Basis des Koriumblättchens I sehr stark elongiert und so schmal, daß von ihnen nur noch ein spaltförmiger Rest sichtbar ist. Bei allen Pferden meiner Kasuistik werden am freien Ende des Koriumblättchens I Papillen in unterschiedlicher Zahl und Größe abgeschnürt (s. S. 83), um die sich Epidermiszellen formieren (Abb. 36 und 38). Die Papillen treten solitär, gruppenförmig hintereinander und gruppenförmig neben- und hintereinander auf. Besonders häufig werden Papillen bei den Pferden 4, 16 und 18 angetroffen. Bei den Pferden 5 und 17 formieren sich dagegen nur wenige Papillen. Auch innerhalb der einzelnen Wandabschnitte sind die Papillen unterschiedlich häufig anzutreffen. Bei den Pferden 12 und 19 werden nur im distalen Wanddrittel Papillen gebildet.

4. 2. 3. 1. 2. 1. Blutgefäße

Im Stratum vasculosum des Wandkoriums liegen die kleinen und großen Arterien inselförmig zwischen den starken Kollagenfaserzügen vorherrschend in einem Zustand der Vasokonstriktion vor. Auffällig stark konstringiert sind in diesem Gebiet o. a. Arterien bei den Pferden 17.

Bei Pferd 18 imponiert eine auffällige Hyperämie aller korialen Gefäße. Die Venen dieses Koriumsabschnittes sind überwiegend weitlumig. Bei Pferd 18 kommen extrem dilatierte Venen vor. Die horizontal im Koriumblättchen I, längs auf dem Anschnitt verlaufenden kleinen Aa. lamellares sind überwiegend geringfügig konstringiert. Dies wird besonders bei den akuten Rezidiven (Pferde 9, 12, 16, 17, 18 und 19) deutlich. Fast alle Arteriolen, die sich im Basisbereich der Koriumblättchen II befinden, sind konstringiert. Besonders stark konstringierte Arteriolen treten hier bei den Pferden 4, 12, 17, 18 und 19 auf. Innerhalb des Stratum papillare gibt es weitlumige und englumige perizytenumsäumte Blutkapillaren, wie

sie bei der akuten Hufrehe beschrieben wurden (s. S. 34). Auffällig ist das gehäufte Vorkommen von englumigen Kapillaren bei den Pferden 4, 12 und 17. Bei den Pferden 9 und 12 dominieren besonders weitlumige Kapillaren. Die beschriebenen Konstriktions- und Dilatationszustände sind in der Blättchenspitze I am deutlichsten. Eine auffällige Hyperämie läßt sich an allen Blutkapillaren der Pferde 5 und 18 feststellen. Auch die Kapillaren in den durch Abschnürung entstandenen Koriumpapillen sind oft sehr stark mit Erythrozyten gefüllt. Hier ergeben sich sehr oft Hinweise auf Erythrozytenaggregate (Sludge-Phänomen). Auch Abscheidungsthromben können in Endästen der Aa. lamellares und in Kapillaren der Koriumpapillen der Pferde 3, 7, und 18 nachgewiesen werden, welche meist im Zusammenhang mit geschädigten Endothelzellen auftreten. In exsudatdurchtränkten Koriumzotten und Spitzen der Koriumblättchen I sind gehäuft "verdämmernde" Kapillaren sichtbar, deren Endothelzellen nur noch an ihren pyknotischen Zellkernen, besonders bei den Pferden 3, 4, 13 und 18, zu erkennen sind. Aber es finden sich auch in diesen Bereichen geschwollene Endothelzellen, die sich von ihrer Basalmembran ablösen. Recht zahlreich sind lumenlose Kapillarsprosse, die sich oft auch noch verzweigen. Die Kapillarsprosse treten besonders an der Spitze der Koriumblättchen I auf, was bei Pferd 5 sehr deutlich sichtbar ist. Bei fast allen Pferden läßt sich eine geringfügige Zunahme der perivaskulären Zellen feststellen. Eine sehr auffällige Ansammlung von perivaskulären Entzündungszellen (Lymphozyten und neutrophile segmentkernige Granulozyten) gibt es im Bereich der Spitze des Koriumblättchens bei den Pferden 5 und 12. Bei diesen Pferden existieren noch komplette bzw. partielle Verbindungen zwischen dem "alten" und "neuen" Corium (s. S. 63).

4. 2. 3. 1. 2. 2. Lymphgefäße

Ähnlich wie bei der akuten Hufrehe imponieren in den Spitzen der Koriumblättchen I auffällig geblähte Lymphkapillaren mit homogenem, eosinophilem Inhalt (s. S. 36), die fast die gesamte Breite des Koriumblättchens I einnehmen. Derartig geblähte Lymphkapillaren befinden sich auch in den Koriumpapillen. In manchen Koriumpapillen, die stark mit Exsudat durchsetzt sind, lassen sie sich nur noch schemenhaft feststellen; dies gilt besonders für Pferd 16. Teilweise können auch degenerierte Endothelzellen nachgewiesen werden, die diese

Lymphkapillaren auskleiden. Besonders gehäuft treten weitlumige Lymphkapillaren in allen Koriumabschnitten bei den Pferden 9, 12, 16, 17, 18 und 19 auf, deren deutlichste Ausprägung in der Spitzenregion vorliegt.

4. 2. 3. 1. 2. 3. Interstitium

Bei den Pferden 7, 9, 12, 17 und 18 läßt sich eine Verstärkung der kollagenen Faserstränge im Bereich des Stratum vasculosum und der Basis der Koriumblättchen feststellen. Sie nehmen teilweise ein sehnenartiges Aussehen an und erscheinen im Polarisationsmikroskop deutlich anisotrop. Offensichtlich handelt es sich um eine kompensatorische Verstärkung des Aufhängeapparates des Hufes. Auch bei der "neuen" Koriumgeneration gibt es noch immer eine vorzugsweise Verlaufsrichtung der kollagenen Fasern von der Basis des Koriumblättchens zu seinem freien Ende. Bei fast allen Pferden stellen sich die kollagenen Fibrillen verquollen dar und lassen sich innerhalb ihrer Kollagenfasern nicht mehr gut identifizieren. Die Kollagenfasern wirken über weitere Bezirke homogenisiert, färben sich verstärkt eosinophil und lassen sich polarisationsoptisch nicht mehr darstellen. Dieser Befund wird im Bereich der Spitze der Koriumblättchen I besonders deutlich, und zwar bei den Pferden 3, 4, 17 und 19. Bei den Pferden 7 und 18 zeigen die Koriumblättchen I verdickte, vermehrte und sklerotische Kollagenfaserbündel. Begleitet ist diese Veränderung von einer deutlichen Zellarmut, besonders an Fibrozyten und Fibroblasten. Während bei den Pferden 5, 12, 16 und 18 ein deutlicher Zellreichtum registriert werden kann, läßt sich bei den Pferden 3, 4, 7, 9 und 17 genau Gegenteiliges feststellen. Bei den Pferden 12, 16 und 18 imponiert eine signifikante Zunahme von großblasigen Fibroblasten mit Kernvergrößerung, deutlichem Nukleolus und vermindertem Gehalt an Heterochromatin. Diese Zellformen finden sich gehäuft im Zusammenhang mit Kapillarsprossungen und Makrophagenanhäufungen im Spitzenbereich der Koriumblättchen I. Diese als Granulationsgewebe zu bezeichnende Gewebsform ist bei Pferd 16 ganz besonders deutlich ausgeprägt. Bei Pferd 12 treten die großblasigen Fibroblasten am häufigsten in den subepidermalen Exsudaträumen der Koriumblättchen I und II auf. Auffällig langgestreckt wirken die Fibrozyten bei Pferd 12 und 18. Signifikant gehäuft ist das Auftreten von Fibrozyten mit pyknotischem Zellkern in den

Exsudaträumen der Spitzenregion des Koriumpulsttchens I. Die bei den Pferden 3, 4, 16, 18 und 19 besonders deutlichen homogenen eosinophilen Exsudatmassen finden ihre häufigste Lokalisation in den Spitzen der Koriumpulsttchen und den hier vorgelagerten Koriumpulstpapillen. Besonders ausgeprägt sind diese Exsudatmassen in der Peripherie der weitlumigen Blut- und Lymphkapillaren. Auch die Arteriolen und kleineren Arterien werden von Exsudat umgeben, so daß ihr perivaskuläres Gewebe auseinandergedrängt wird. Bei den Pferden 3, 4, 16 und 18 werden weit ausgedehnte subepidermale Exsudaträume deutlich, in denen die Wurzelfüßchen der darüber liegenden Epidermiszellen "flottieren". Die feinen kollagenen Fasern des Coriums scheinen die epidermalen Wurzelfüßchen nicht mehr zu erreichen. Zur regelrechten "Maskierung" von kollagenen Fasern kommt es in der Spitzenregion bei den Pferden 3, 18 und 19. In vielen Anschnitten von fast allen Pferden werden die kollagenen Fibrillen durch Exsudatmassen separiert. Auch das perineurale Bindegewebe wirkt aufgelockert und separiert. In beträchtlichem Ausmaß treten bei den Pferden 3, 4, 7, 16 und 17 subepidermale Vakuolen im Corium auf, die durch Degeneration der Fibroblasten entstehen (s. S. 89). Bei Pferd 3 sind sie so dicht gelagert, daß sich ein perlschnurartiges Aussehen ergibt. Geringgradige Extravasate von Erythrozyten können bei den Pferden 3, 5, 18 und 19 um hyperämische Kapillaren und degenerierende Kapillaren nachgewiesen werden. Besonders deutlich sind die Blutungen in den Koriumpulstpapillen. Starke Massenblutungen (Rhexisblutungen) finden sich unter den neugebildeten Epidermisblättchen I an der Kronwandgrenze (s. S. 58). Deutliche Blutungen und Exsudatmassen imponieren außerdem perivaskulär im gesamten Stratum vasculosum bei Pferd 18. Infiltrate von Leukozyten können bei den Pferden 5, 12 und 19 besonders um degenerierte Kapillaren und Blutungen festgestellt werden. Konzentrierte Mastzellansammlungen formieren sich perivaskulär bei den Pferden 12 und 13.

4. 2. 3. 2. Epidermis

Wie schon auf Seite 59 ausgeführt, gliedert sich die Epidermis bei der chronischen Hufrehe in ein altes epidermales Hufbett (a. e. H.) und ein neues epidermales Hufbett (n. e. H.).

4. 2. 3. 2. 1. Altes epidermales Hufbett (a. e. H.)

Die Noxen, die während der Anfangsphase der Hufrehe direkt oder indirekt auf die Epidermiszellen dieses Bezirkes wirken, führen zum degenerierten bzw. destruierten Aussehen des a. e. H.; während die Epidermisblättchen I, die hauptsächlich aus avitalen Hornzellen bestehen, formal weitgehend unverändert geblieben sind, läßt sich an den Epidermisblättchen II nicht mehr viel von ihrer ursprünglichen Form erkennen, da sie massiv degeneriert sind.

4. 2. 3. 2. 1. 1. Epidermisblättchen I des a. e. H.

Wie auch beim gesunden Huf verjüngt sich das Epidermisblättchen I von seiner Basis bis zur Spitze. Es besitzt in seinem Zentrum einen dominierenden Hornblättchenanteil, der meist geradlinig in ihm verläuft und an seiner Basis die Verbindung des Hyponychiums zum Mesonychium herstellt (Abb. 36). Wie schon bei der makroskopischen Beschreibung festgestellt (s. S. 57 und 58), läßt sich mikroskopisch noch präzisieren, daß die Epidermisblättchen I bei den verschiedenen Pferden unterschiedlich breit und hoch sind. Eine besonders ausgeprägte Höhe zeigen die Epidermisblättchen I im distalen Waddrittel der Knollhufe (Pferde 12, 13, 17 und 18). Bei den Pferden 3 und 7 ist auf dem Anschnitt des Hornanteils des Epidermisblättchens I im Bereich der Exsudatzone vielfach eine sehr starke S-förmige Krümmung erkennbar. Auch die Pferde 4 und 12 weisen eine solche Deformation auf, wenngleich in viel geringerer Ausprägung. Bei Pferd 7 existiert stellenweise im Spitzenbereich des Epidermisblättchens I eine starke Krümmung seines Hornblättchenanteils (Abb. 36 - 38), die durch die kolbenförmige Polkappenbildung des n. e. H. bedingt ist (s. S. 75). Das Hornblättchen windet sich hier regelrecht um die Polkappe herum (Abb. 41). Während bei den meisten Pferden der Hornblättchenanteil des Epidermisblättchens I ohne Unterbrechung im "alten" und "neuen" epidermalen Hufbett eingelagert ist, kann bei Pferd 7 diese direkte Fortsetzung des Hornblättchenanteils nicht mehr überall registriert werden. Dies tritt besonders dann auf, wenn die Anzahl der Epidermisblättchen I im n. e. H. geringfügig größer ist als im hornschuhwärts vorgelagerten a. e. H., so daß die alten und neuen Blättchen nicht wie sonst hintereinander stehen. Das gleiche gilt auch für

epidermale Nebenblättchen (s. S. 76), die aus der Basis der Epidermisblättchen I des n. e. H. hervorgehen. Die Unterbrechungsstelle zwischen dem Hornblättchenanteil des a. e. H. und des n. e. H. wird durch "flüchtig" verhornende Spinosazellen (s. S. 84 und 103) überbrückt. Hierdurch wird zwar eine Kontinuität hergestellt, jedoch scheint der Zusammenhalt gemindert zu sein. Bei den Pferden 3, 4, 9, 12 und 13 kann, ähnlich wie bei der akuten Hufrehe (s. S. 42), eine Zunahme des Spinosazeliagers zwischen dem Mündungsgebiet der Epidermisblättchen II und dem Hornanteil des Epidermisblättchens I registriert werden, was auch schon bei der akuten Hufrehe erwähnt wurde. Hier hat sich die Schichtung der Spinosazellen auf vier bis acht Zellagen vervierfacht.

4. 2. 3. 2. 1. 2. Epidermisblättchen II des a. e. H.

Bei Beginn der Krankheit erleiden die Epidermisblättchen II die stärkste formale Veränderung, weil ihre Zellen zu diesem Zeitpunkt noch leben. Von den Epidermisblättchen II, die ursprünglich aus "vollsaftigen" Germinativzellen mit deutlichem basophilem Färbeverhalten bestanden, lassen sich nur noch schemenhaft, "verdämmerte" Reste nachweisen (Abb. 39). Diese "verdämmernden" Epidermisblättchen II bestehen aus zwei bis drei Lagen schmaler längs angeordneter Spinosazellen mit eosinophilem Färbeverhalten. Es handelt sich hierbei um überstürzt verhornende Germinativzellen, deren Kerne nur noch selten und dann auch nur noch schemenhaft erkennbar sind. Während die meisten Epidermisblättchen II nur noch aus verhornten Spinosazellen bestehen, läßt sich bei einigen Pferden noch ein Saum von Basalzellen wahrnehmen, der diese Spinosazellen umgibt. Derartige Basalzellen erscheinen großblasig, degeneriert und nehmen kaum noch Farbstoffe an. Vielfach sind sie von den "verhornten" Spinosazellen abgerissen und erscheinen als Zelldetritus in den oben beschriebenen Freiräumen (s. S. 61). Ihre Kerne lassen keine klaren Konturen erkennen. Eine geringgradige Basophilie der Germinativzellen läßt sich nur noch bei den Pferden 4, 5 und 7 nachweisen. Sämtliche Kerne dieser Zellen sind jedoch pyknotisch. Der bei gesunden Hufen nicht auftretende zentrale Hornanteil der Epidermisblättchen II des a. e. H. läßt sich polarisationsmikroskopisch gut darstellen. Das die Basalzellen umgebende Bindegewebe ist weitgehend verschwunden (s. S. 61) und somit sind ihre korioepidermalen Verbindungen zerstört. Bei den

Pferden 4, 5, 12, 16 und 17 treten lange verhornte Epidermisblättchen II auf, die während der Anfangsphase der Krankheit bei der Hufbeinrotation durch Zerrung entstanden sind. Extrem schmal und lang sind die Epidermisblättchen II bei den Pferden 3 und 4. Bei den anderen Pferden sind sie nur unwesentlich langgezogen. Während im Basisbereich des Epidermisblättchens I die ursprünglichen Ansatzwinkel der Epidermisblättchen II größtenteils noch unverändert sind, gibt es in der Blättchenmitte und -spitze erhebliche Abweichungen. In diesen Anschnitten legen sich die Epidermisblättchen II - von Pferd zu Pferd unterschiedlich - dicht an ihre Epidermisblättchen I an, wobei ihre Spitzen hufbeinwärts zeigen. Im Basisbereich des Epidermisblättchens I "flottieren" die langgezogenen, zentral verhornten Epidermisblättchen II in den Exsudatzonen des ehemaligen "alten Coriums", oder sie legen sich den Rindenepidermiszellen der Hornröhrchen an, die diese ehemaligen Freiräume ausgefüllt haben. Teilweise nehmen in den Exsudaträumen sehr langgezogene, von benachbarten Epidermisblättchen I ausgehende Epidermisblättchen II über ihre Spitzen Kontakt miteinander auf.

Im Mittelabschnitt des Epidermisblättchens I sehen die Verhältnisse ähnlich wie im Basisbereich aus, wenn auch hier bereits häufiger "Füllhornmassen" auftreten, die die Epidermisblättchen II umgeben. Bei einigen Pferden ist hier der Abstand zwischen den benachbarten Epidermisblättchen I derartig reduziert, daß sich ihre Epidermisblättchen II über längere Strecken tangential berühren, obwohl sie dicht an ihre Epidermisblättchen I angelagert sind. Im Spitzenbereich der Epidermisblättchen I können ihre Epidermisblättchen II lichtmikroskopisch kaum identifiziert werden, da sie in dem eosinophilen Konglomerat der "Füllhornmassen" eingebettet sind, die den "Freiraum" des ehemaligen "alten Coriums" ausfüllen (s. S. 83). Durch polarisationsmikroskopische Untersuchungen läßt sich jedoch das Vorkommen von Epidermisblättchen verifizieren und ihr Verlauf analysieren. Auch hier sind die Epidermisblättchen II zentral verhornt, meist an ihre Epidermisblättchen I angelegt und oft stark geschwungen. Bei Pferd 7 werden die Epidermisblättchen II derartig durch die "Füllhornmassen" abgedrängt und umgeknickt, daß ihre Spitzen in Umkehr der normalen Verlaufsrichtung hufschuhwärts zeigen. Entweder werden die Epidermisblättchen II hier

von den "Füllhornmassen" allseitig umgeben, oder sie sind tangential an die Rindenepidermiszellen der neugebildeten Hornröhrchen angelegt. An der Grenze zwischen dem n. e. H. und dem a. e. H. stecken die Spitzen der verhornten Epidermisblättchen II des a. e. H. gehäuft in dem vitalen "Spinosazellmantel" des Epidermisblättchens I der neuen Epidermisgeneration (s. S. 85). Zwischen den verhornten Epidermisblättchen II des a. e. H. befinden sich hier meist vitale Spinosazellen des n. e. H., die mit ihnen Kontakt aufnehmen.

4. 2. 3. 2. 2. Neues epidermales Hufbett (n. e. H.)

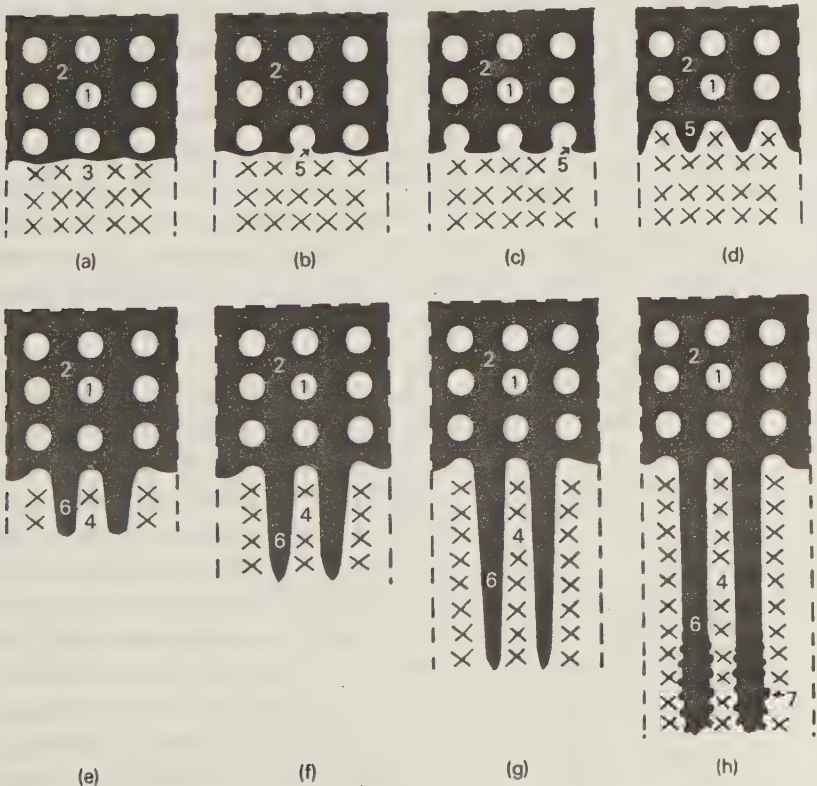
Die Epidermisblättchen des n. e. H. besitzen zwar grundsätzlich die gleichen Bauprinzipien wie der Blättchenapparat beim gesunden Huf, jedoch treten hier erhebliche Variationen in ihrer Gestaltung auf. Beim n. e. H. existieren gleichzeitig reparative Vorgänge neben Neubildungen und bedingen so eine Vielfalt von Veränderungen, die in detaillierter Beschreibung den Rahmen dieser Arbeit sprengen würden. Daher soll auf eine gleichmäßige Beschreibung des histologischen Bildes verzichtet werden und lediglich die allgemeinen Bauprinzipien sowie immer wieder auftretende Veränderungen hervorgehoben werden, insbesondere wenn eine mechanische Bedeutung für den Trageapparat des Hufes vorliegt. Das n. e. H. hat einerseits die Aufgabe, den destruierten epidermalen Aufhängeapparat zu ersetzen und andererseits zu reparieren, was durch Ausfüllung des "Freiraumes" des ehemaligen Coriums durch "Füllhornmassen" geschieht (s. S. 63). Die Epidermisblättchen des n. e. H. sind reichhaltig an vitalen Zellen, wie das basophile Färbeverhalten ihrer Germinativzellen zeigt. Längs- und vor allem Querschnittsserien aus der Kronwandgrenze geben Aufschluß über die Entstehung einer neuen epidermalen Blättchengeneration. Die Entstehungsform des n. e. H. hängt davon ab, ob das destruierte a. e. H. an der Kronwandgrenze noch vorhanden ist (Pferde 3, 4, 7) oder ob es durch Distalwachstum der benachbarten mesonychialen Hornröhrchen mitgezogen wurde und somit aus dieser Region verschwunden ist, wie es bei den Pferden 5, 9, 12, 13, 16 und 16 nachweisbar ist. Bei der zuletzt genannten Gruppe von Pferden geschieht die Bildung des n. e. H. auf folgende Weise, wie dies auch für die Genese des Hyponychiums beim gesunden Huf gilt: Das n. e. H. entsteht an der Kronwandgrenze in dem durch Hufbeindislokation langgezerrten mesonychialen Wurzelbett aus dessen inneren hufbein-

seitigen Germinativzellen. Hier besteht das Stratum papillare des Coriums aus kannellierten Koriumpapillen, die sich reihenförmig hintereinander angeordnet haben. Durch Öffnung der Epidermiszellbrücken, die das Corium der Kronwandgrenze vom Corium der innersten hufbeinseitigen Papillen trennt, entstehen zunächst noch stummelförmige Vorsprünge des Coriums in die Epidermis und gleichermaßen entgegengerichtet, stummelförmige Vorsprünge der Epidermis in das Corium (s. Textabb. 2). Diese epidermalen stummelförmigen Vorsprünge werden distal zunehmend höher und breiter und nehmen auf diese Weise Blättchenform an. Allmählich bilden sich auch kleine, zunächst noch stummelförmige Epidermisblättchen II aus. Wie auch beim gesunden Huf, beginnt die Bildung der Epidermisblättchen II an der Blättchenbasis I und schreitet zur Spitze hin fort. Die an der Bildung beteiligten Germinativzellen sind durchweg vital, weisen einen hohen Gehalt an Tonofilamentbündeln auf und besitzen einen hohen Mitoseindex. Frühzeitig verhornende bzw. degenerierende Epidermiszellen können hier nicht beobachtet werden. Am Entstehungsort der Blättchen werden nicht selten kleine Papillen über dem freien Ende der Koriumberblätter I abgeschnürt, über denen Hornröhrchen entstehen, die sich dem Mesonychium anlagern. Mit Erreichen des proximalen Wanddrittels beginnen diese Hornröhrchen, von den Epidermisblättchen I ausgehend, in ihrem Basisabschnitt zu verhornen.

Im Gegensatz zu diesen Verhältnissen mit alleinigem Vorkommen des n. e. H. existiert bei den Pferden 3, 4 und 7 zusätzlich noch das a. e. H., welches sich zwischen Mesonychium und n. e. H. ausdehnt. Auf Längsschnitten durch die Kronwandgrenze lassen mesonychiaie Hornröhrchen eine Richtungsänderung um 90° und mehr erkennen, weil sie das a. e. H. regelrecht umwachsen müssen (Abb. 32). Durch die Richtungsänderung entsteht eine Abknickung, die bei den oben genannten Fällen mit bereits heruntergewachsenem a. e. H. lediglich angedeutet ist. Die Germinativzellen, die von den inneren hufbeinseitigen Abschnitten des mesonychialen Wurzelbettes ausgehen, schieben sich hufbeinseitig am hier noch vorhandenen a. e. H. entlang (s. Abb. 32). Die sich hier vorbeischiebenden Epidermismassen sind zunächst als unregelmäßige plumpe Röhrchen ausgebildet, zu denen sich weiter distal noch Epidermisblättchen hinzugesellen. Ebenso wie die Epidermisröhrchen sind auch ihre

Textabbildung 2

Die Zeichnungen a - h zeigen Querschnitte aus der Kronwandgrenze bei chronischer Hufrehe, welche die Bildung der Epidermisblättchen I und II des n. e. H. aus dem mesonychialen Wurzelbett veranschaulichen sollen. In Abb. a - h sind Koriumpapillen (1) und peripapilläre Epidermismassen (2) des mesonychialen Wurzelbettes sichtbar. Das unter der Epidermis gelegene Gewebe stellt das Kronkorium (3, Abb. a - c) dar, in dem sich die Koriumblättchen I (4, Abb. d - h) entwickeln. Die Epidermiszellbrücken der äußersten Koriumpapillen öffnen sich (5, Abb. b und c) und lassen stummelförmige Vorsprünge der Epidermis ins Corium entstehen. Durch Höhen- und Breitenwachstum dieser Vorsprünge entwickeln sich Epidermisblättchen I (6, Abb. e - h), an denen sich allmählich auch Epidermisblättchen II (7, Abb. h) ausbilden.



Korumpapillen sehr unregelmäßig gestaltet und weisen eine auffällige Kannellierung auf. Die Grenzfläche zwischen den inneren hufbeinseitigen Korumpapillen und der Wandepidermis ist hier an der Kronwandgrenze anders als beim gesunden Huf nicht glatt, sondern stark gezackt.

Durch appositionelles epidermales Wachstum werden immer neue Korumpapillen im korioepidermalen Grenzgebiet gebildet. Die darüber entstehenden Produkte - die Hornröhrchen - werden in die Freiräume des a. e. H. hineingeschoben. Nach Ausfüllung dieser Freiräume bildet sich sogar ein zusätzliches Lager von Hornröhrchen hufbeinwärts des a. e. H. (Abb. 31a - c) aus. In dieser Zone zeigen nur die koriumnahen Epidermisabschnitte basophiles Färbeverhalten, wobei es sich um Germinativzellen handelt, die die ersten zwei Reihen von Korumpapillen umgeben. Die restlichen, hinter dem a. e. H. gelegenen, unregelmäßig angeordneten Hornröhrchen und Zwischenhornmassen weisen ein eosinophiles Färbeverhalten auf. Vereinzelt entstehen auch hier "insuffiziente" Hornröhrchen, bei denen sich infolge von Papillendegeneration nur noch die peripheren Rindenzellen der Hornröhrchen gebildet haben (s. S.61 und Abb. 31a - b). Distal des Processus extensorius unguis, wo das Corium zwischen Epidermis und Dorsalkontur des Hufbeines breiter wird, entstehen aus stummelförmigen Vorsprüngen allmählich Epidermisblättchen (Abb. 31d - h), in gleicher Weise wie es weiter oben für die Fälle mit bereits herausgewachsenem a. e. H. beschrieben wurde. Durch gleichzeitig zunehmende Proliferation der hornschuhseitigen Abschnitte der neuen Epidermisblättchen I dringen die Germinativzellen der Hornblättchen in das a. e. H. (Abb. 34) vor. Während proximal an der Kronwandgrenze die noch kleinen Epidermisblättchen I des n. e. H. unverhornt sind, beginnt mit Kontaktaufnahme beider Hufbettgenerationen auch allmählich eine Verhornung dieser neu entstandenen Epidermisblättchen I, so daß zwischen dem alten und dem neuen Hornblättchen eine funktionelle Kontinuität entsteht. Ähnlich wie beim gesunden Huf erfahren die Epidermisblättchen I des n. e. H. distal der Kronwandgrenze im proximalen Drittel der Wand ein rapides Höhenwachstum und erreichen bereits nach wenigen Millimetern ihre endgültige Höhe. Im mittleren Wanddrittel lassen sich mit Ausnahme von Pferd 19, stets zwei epidermale Hufbettgenerationen nachweisen,

die miteinander Kontakt aufgenommen haben. Noch bevor das n. e. H. im proximalen Wanddrittel auf das a. e. H. trifft, lassen sich im Basisbezirk des n. e. H. bereits degenerative Veränderungen feststellen. Durch Abschnürung formieren sich über dem freien Ende des Koriumblättchens I Koriumpapillen, über denen polkappenförmig angeordnete Epidermiszellen wachsen (Abb. 38). Diese Koriumpapillen besitzen auffällig hyperämische, dilatierte Blutkapillaren sowie gestaute Lymphkapillaren und sind stark mit Exsudaten durchsetzt. Dies hat zur Folge, daß es über ihnen zu einer "insuffizienten" Hornröhrchenbildung kommt. Es besteht vielfach eine Reduktion der "onychogenen Substanz", und die Verhornung der hier angetroffenen Epidermiszellen läuft nur flüchtig ab. An der Wandsohlengrenze geschieht im n. e. H. die epidermale Abdichtung der Koriumblättchen I zum fußenden Tragrand prinzipiell in gleicher Weise wie am gesunden Huf (s. S. 60). In diesem Bezirk kommt jedoch dem n. e. H. eine weitere Aufgabe zu, die darin besteht, die restlichen Freiräume des Koriumblättchens I des a. e. H. auszufüllen, um auch hier einen tragrandseitigen Verschuß zur Außenwelt zu erreichen. Selten stehen die Epidermisblättchen I des n. e. H. nicht unmittelbar unter den entsprechenden Epidermisblättchen I des a. e. H., sondern sie sind um ein- bis drei Blättchenbreiten nach lateral verschoben, so daß das Hornblättchen I im Grenzgebiet zwischen beiden Hufbettgenerationen auf dem Querschnitt einen wellenförmigen Verlauf einnimmt. Obwohl das n. e. H. den typischen Grundaufbau des Blättchenapparates aufweist, weichen die Epidermisblättchen I und II in ihrer Form erheblich von den Verhältnissen beim gesunden Huf ab.

Wie im makroskopischen Teil bereits angedeutet (s. S. 56), bestehen besonders hinsichtlich der Höhe, aber auch der Breite des Epidermisblättchens I innerhalb der Kasuistik erhebliche Unterschiede. Auch innerhalb eines bestimmten Wandabschnittes gibt es in ein und demselben Huf signifikante Unterschiede für beide Parameter. Während die Spitzen der Epidermisblättchen I des n. e. H. etwa auf gleichem Niveau hufbeinseitig enden, sind die vitalen Basisabschnitte an der Grenze zum a. e. H. auf recht unterschiedlichem Niveau anzutreffen (Abb. 30 und 36). Hieraus ergeben sich die Höhendifferenzen für die einzelnen Epidermisblättchen I innerhalb eines Hufes. Wie schon bei der makroskopischen Befunderhebung erwähnt (s. S. 58), sind die Epidermisblättchen I des n. e. H. meist höher als beim gesunden Huf, da

sie vermutlich durch Hufbeindislokation in die Länge gezerzt wurden. Bei den Pferden 5, 9, 16 und 19 mit äußerlich kaum verändertem "Rehe"huf erreichen die Epidermisblättchen I im proximalen Wanddrittel ihre maximale Höhe von ca. drei bis vier Millimetern und behalten diese Höhe bis zur Wandsohlengrenze. Bei den Ponies 5 und 9 ist die Blättchenhöhe mit drei bis vier Millimetern im Vergleich zum gesunden Ponyhuf fast verdoppelt. Bei den Pferden 3, 4 und 7, deren a. e. H. im proximalen Wanddrittel noch vorhanden ist, wird im Übergangsbereich vom proximalen zum mittleren Wanddrittel nach rapidem Wachstum die definitive Höhe von sechs Millimetern erreicht, die bis kurz vor der Wandsohlengrenze beibehalten wird. Mit sechs Millimetern ist die Höhe der Epidermisblättchen I im n. e. H. fast doppelt so hoch wie im a. e. H. (Abb. 30 und 36). Beim Knollhuf (Pferde 12, 13, 17 und 18) imponieren beide epidermalen Hufbettgenerationen durch ihre Keilform (s.S. 58). Nach rapidem Wachstum erreichen die Epidermisblättchen I, z. B. bei Pferd 12, im proximalen Wanddrittel eine durchschnittliche Höhe von sieben Millimetern. Bei Annäherung an die Wandsohlengrenze reduzieren sie sich auf zwei Millimeter. Über den freien Enden der Koriumblättchen I werden auffällig viele Papillen gebildet, die entsprechende vitale Epidermassen zur Hornproduktion binden, so daß die Koriumblättchen I im distalen Wanddrittel zugunsten von Epidermishornröhrchen ziemlich aufgebraucht werden.

Schon bei Lupenvergrößerung fällt auf, daß die Epidermisblättchen I des n. e. H., bedingt durch ihren dicken "Spinosazellmantel", wesentlich breiter sind als ihre zugehörigen benachbarten Koriumblättchen. In vielen Fällen weisen die Epidermisblättchen eine individual-spezifische Form auf, an der die einzelnen Pferde identifizierbar sind. Vereinzelt treten im Mittelabschnitt der Epidermisblättchen I "Bifurkationen" auf, wodurch zwei Spitzenzonen an einem Epidermisblättchen I ausgebildet werden. Auch durch Ausbildung von epidermalen Nebenblättchen werden die korioepidermalen Kontaktflächen vergrößert. Die Nebenblättchen zweigen sich von der Basis der Epidermisblättchen I ab und sind meist nur noch halb so hoch wie die Stammbättchen. Ihr Besatz mit Epidermisblättchen II ist meist sehr gering oder fehlt ganz. Der Hornanteil verläuft in gleicher Weise wie beim gesunden Huf vorwiegend zentral und geradlinig im Epidermisblättchen I und stellt

bis auf wenige Ausnahmen die direkte Fortsetzung des Hornanteils des Epidermisblättchens I im a. e. H. dar. Recht selten ist der zentrale Hornanteil der Epidermisblättchen I in seinem Verlauf gewunden. Bei Berücksichtigung seiner variablen Breitenausdehnung ist der Hornanteil im n. e. H. wesentlich stärker ausgebildet als im a. e. H. Auch beim Vergleich der Nachbarblättchen miteinander sind erhebliche Schwankungen in der Breite der Hornblättchen I sichtbar. Nicht selten läßt das gesamte Epidermisblättchen oder auch nur der Hornanteil eine Diskontinuität erkennen, was sich auch als einmalige Unterbrechung oder fragmentarische Fortsetzung zeigt (Abb. 48 und 50). Innerhalb der Epidermisblättchen I reicht der Hornblättchenanteil unterschiedlich weit hufbeinwärts. Während er in einigen Fällen bereits an der Grenze vom mittleren zum hufbeinseitigen Drittel des Epidermisblättchens I stumpf endet, läßt sich in anderen Fällen dieser Hornanteil bis in die Spitzen der Epidermisblättchen I, und von hier bis in die Epidermisblättchen II hinein verfolgen. Hierdurch erscheint der Hornanteil aufgesplissen und erhält auf dem Querschnitt ein pinselartiges Aussehen. Eine derartige Ausbildung findet sich vor allem in den recht häufigen Fällen, wo auch außerhalb der Spitzenregion der Epidermisblättchen I der zentrale Anteil der Epidermisblättchen II eine vorzeitige Verhornung erfahren hat.

Auch das n. e. H. kann bei drastisch verlaufendem Rezidiv der chronischen Hufrehe zerstört werden, wie es bei Pferd 18 sichtbar wird. Hier verliert der epidermale Zellverband der Blättchen offensichtlich seine Integrität, stirbt teilweise ab und wird stark elongiert. Bei Pferd 19, bei dem in allen Wandabschnitten nur eine einzige Epidermisgeneration angetroffen wird, kann eine beginnende Destruktion beobachtet werden.

Nach diesen vorangestellten grundsätzlichen Ausführungen über das n. e. H. ist noch eine Detailbeschreibung der neu entstandenen Blättchen erforderlich, wobei eine Einteilung in Blättchenspitze, - mitte und -basis vorgenommen wird.

4. 2. 3. 2. 2. 1. Spitze des Epidermisblättchens I

Das Aussehen der Spitzenregion der Epidermisblättchen I ist geprägt durch die hier auftretenden, überwiegend elongierten Epidermisblättchen II, die ihren Epidermisblättchen I dicht angelagert sind. Am

deutlichsten und am häufigsten sind derartige Epidermisblättchen II distal des proximalen Wanddrittels zu finden, da hier die Epidermisblättchen I und II durch die Hufbeindislokation am stärksten gedehnt wurden. Während bei den Pferden 7 und 19 die Epidermisblättchen II stummelförmig und plump erscheinen, sind sie bei den Pferden 3, 4, 9, 13, 16, 17 und 18 teilweise bis um das Drei- bis Vierfache in die Länge gezerzt. Extrem lange Epidermisblättchen II imponieren bei Pferd 12. Die zentralen Anteile der Epidermisblättchen II sind bei den Pferden 4, 9, 12, 13 und 17 durchweg verhornt und stehen fast immer mit dem Hornanteil des Epidermisblättchens I in Verbindung. Weniger deutlich tritt eine derartige Verhornung bei den Pferden 3, 5, 7 und 16 auf, wo auch nur selten eine Verschmelzung mit dem Hornanteil des Epidermisblättchens I beobachtet werden kann. Vielfach sind hier die Spinosazellen im Begriff zu verhornen, was sich an ihrem Färbeverhalten und ihrer polarisationsoptisch sichtbaren Filamentkondensation erkennen läßt. Bei Pferd 19 konnte keine Verhornung in den Epidermisblättchen II festgestellt werden. Die ausgeprägte Verhornung der Epidermisblättchen II ist bei den genannten Pferden im mittleren und distalen Wanddrittel anzutreffen. Bei Pferd 7 sind die kurzen Epidermisblättchen II vielfach hakenförmig ausgebildet. An der Spitze und der konkaven hufbeinseitigen Fläche dieser Epidermisblättchen II treten gehäuft Wurzelfüßchen an den Basalzellen auf, während die konvexe hornschuhseitige Fläche glatt erscheint. Immer wieder wird bei diesem Pferd beobachtet, daß benachbarte Epidermisblättchen II eine abnormal entgegengesetzte Verlaufsrichtung einnehmen. Erscheint der zentrale Hornanteil des Epidermisblättchens I gewunden, so sind auf der konkaven Seite der S-förmigen Krümmung längere Epidermisblättchen II ausgebildet als auf der konvexen Seite (s. S. 42). Manchmal treten Epidermisblättchen I auf, bei denen nur auf einer Seite Epidermisblättchen II ausgebildet sind, wodurch sie ein kammförmiges Aussehen erhalten. Von solcher Ausbildung ist nicht immer die gleiche Seite betroffen, sondern es findet ein ständiger Wechsel statt. Die elongierten Epidermisblättchen II aller Pferde sind weitgehend geradlinig hufbeinwärts ausgerichtet; nur bei Pferd 3 werden sie überwiegend geschwungen angetroffen. Bei diesem Pferd treten auch Epidermisblättchen I auf, an deren unmittelbaren Spitzen die letzten

10 bis 15 Epidermisblättchen II fehlen. Im distalen Wanddrittel werden bei Annäherung an die Sohle die Spitzen der Epidermisblättchen I zunehmend plumper, ihre zugehörigen Epidermisblättchen II kürzer und breiter, und die Verhornung der Epidermisblättchen I schreitet in die Spitze fort. Auch die in relativ geringer Zahl auftretenden Epidermisblättchen III sind ebenfalls stark elongiert. Von einer frühzeitigen Verhornung sind vielfach nur die letzten Epidermisblättchen II der Spitze des Epidermisblättchens I betroffen. Unmittelbar in der Spitzenregion spaltet sich hin und wieder ein Epidermisblättchen I auf, um zwei Spitzen zu bilden. Dort, wo keine Epidermisblättchen II angetroffen werden, sind isolierte Epidermiszellinseln mit partieller zentraler Verhornung in direkter Nachbarschaft des Epidermisblättchens I sichtbar. Diese vom Corium umgebenen Epidermisformationen werden gehäuft bei den Pferden 3 und 7 beobachtet. Bei Pferd 3 ist häufig eine Spitzenausbildung zu erkennen, bei der das zentrale, stark verjüngte Epidermisblättchen I seine angelagerten langen Epidermisblättchen II hufbeinwärts überragt, um dann nur noch kleine stummelförmige Epidermisblättchen II auszubilden (Abb. 49). Die Spitze des Epidermisblättchens I ist, ähnlich wie bei der akuten Hufrehe (s. S. 38), verbreitert. Als Ursache für diese Verbreiterung ist einerseits der zentral gelegene "Spinosazellpool" und andererseits die Anlagerung der elongierten Epidermisblättchen II an das Epidermisblättchen I zu sehen. Beiderseits dieser Epidermisblättchen I mit verbreiteter Spitze sind die benachbarten Epidermisblättchen I schmaler und vielfach auch kürzer. In manchen Fällen kommt es jedoch durch die Verbreiterung der Spitzen zur Kompression der korialen Blutgefäße.

4. 2. 3. 2. 2. 1. 1. Stratum basale (Basalzellen)

Ähnlich wie bei der akuten Hufrehe (s. S. 39) lassen sich auch hier zwei verschiedene Formen der Basalzellen unterscheiden. Neben einem isoprismatischen, meist filamentarmen und dadurch helleren Basalzelltyp mit wenig Heterochromatin im Kern und deutlichem Nukleolus existiert eine dunkle hochprismatische filamentreiche Zellform. An der Kronwandgrenze, im proximalen Wanddrittel und an allen übrigen Wandabschnitten, in denen keine bzw. nur stummelförmige Epidermisblättchen II ausgebildet sind, dominiert der dunkle hochprismatische Basalzelltyp, während in den blättchenlosen Abschnitten der iso-

prismatische Basalzelltyp überwiegt. In den elongierten Epidermisblättchen II stehen die Germinativzellen meist längs zur Verlaufsrichtung der Blättchen. Es gibt jedoch auch Fälle, wo die Basalzellen quer angeordnet sind. Bei den Pferden 3, 9, 12, 16, 17 und 19, bei denen es sich mit Ausnahme von Pferd 3 um akute Rezidive handelt, sind die jüngsten Germinativzellen durch signifikante Reduktion der "onychogenen Substanz" gekennzeichnet. Am ausgeprägtesten ist diese Veränderung bei Pferd 19.

Mitosestadien werden bei allen Pferden vergleichsweise selten angetroffen. Immer wieder werden frühzeitig verhornende bzw. degenerierte Basalzellen in den Epidermisblättchen II gefunden.

4. 2. 3. 2. 2. 1. 2. Stratum spinosum (Spinosazellen)

Dort, wo filamentarme Basalzellen vorkommen, weisen die angrenzenden jungen Spinosazellagen ebenfalls eine Reduktion ihrer "onychogenen Substanz" auf bzw. zeigen eine vergleichbar plumpe Filamentkondensation. Das gleiche gilt in den meisten Fällen auch für den großen "Spinosazellpool", in dem die peripheren jüngeren Spinosazellen Filamentarmut aufweisen. Im Zentrum des "Spinosazellpools" liegen unterschiedlichste Zellformen, Stratifikationen, Filamentkondensationen und Verhornungsgrade vor. Sind die Spinosazellen hier mehr oder weniger verhornt, so werden sie meist als solitäre Hornzellen bzw. als Horninseln angetroffen. Besteht eine zusammenhängende Verhornung der Epidermisblättchen II mit Anschluß an den zentralen Hornanteil des Epidermisblättchens I, so wird der "Spinosazellpool" von solchen Hornzellformationen durchkreuzt. Bei polarisationsoptischer Untersuchung des "Spinosazellpools" läßt sich mit Ausnahme dieser Hornzellformationen keine einheitliche Verlaufsrichtung nachweisen. Vielfach lassen sich wirbelförmige Anordnungen feststellen. Im Zentrum des Epidermisblättchens I, selten des Epidermisblättchens II, lassen sich Querschnitte rundlicher, zwiebelschalenförmig angeordneter Spinosazellen bei den Pferden 3, 7 und 19 nachweisen (s. S. 41). Ihre Zentren sind häufig bereits verhornt. Nach Untersuchung auf Serienschnitten erwiesen sich diese Gebilde als Epidermisstränge von wenigen Millimetern Ausdehnung. Im proximalen Wanddrittel von Pferd 3 sind diese Spinosazellformationen dicht reihenförmig in Längsrichtung des Epidermisblättchens I angeordnet und füllen dieses fast aus. In den

plumpen, stummelförmigen Epidermisblättchen II treten Stratifikationsveränderungen auf. Die Spinosazellen sind hier transversal angeordnet und nehmen nicht ihre sonst übliche longitudinale Verlaufsrichtung ein. Die zentral gelegenen Spinosazellen der elongierten Epidermisblättchen II weisen, sofern ihr Filamentbesatz ausreichend ist, alle möglichen Stadien der Verhornung mit einhergehender Kerndegeneration auf. Polarisationsoptisch läßt sich dieses an der Filamentkondensation erkennen. Verhornen die Spinosazellen hier solitär oder in Gruppen, so ergeben sich regelrechte Hornzapfen, die in den umgebenden lebenden Germinativzellen stecken. Immer wieder werden in den Epidermisblättchen I und II bei allen Pferden degenerative runde Spinosazellformen mit intensiver Filamentkondensation nachgewiesen, die sich bei Toluidinfärbung auf dem Semidünnschnitt dunkelblau hervorheben.

4. 2. 3. 2. 2. 1. 3. Stratum corneum (Hornzellen)

Die "Grenze zur Verhornung" läßt einen auffällig gezackten Verlauf erkennen, was lediglich bei Pferd 19 vermißt wurde. Die jungen Hornzellen, die sich dem zentralen Hornanteil bzw. den Horninseln des Epidermisblättchens I angelagert haben, sind klein und weisen keine Spongiosität auf. Im Semidünnschnitt färben sie sich dunkelblau. Bei den Pferden 3, 5 und 7 ist die Schicht der dunklen Hornzellen an der "Grenze zur Verhornung" verbreitert. Die Hornzellen in den Horninseln lassen polarisationsoptisch häufig nur eine geringe Filamentdichte mit ungeordnetem Filamentverlauf erkennen. Im zentralen Hornanteil des Epidermisblättchens I ist jedoch weitgehend eine einheitliche Verlaufsrichtung der Tonofilamente nachweisbar. Die im Zentrum dieses Hornanteils gelegenen Hornzellen, die in proximalen Wandabschnitten gebildet wurden, erscheinen lichtmikroskopisch weitgehend normal. Kurz vor der Wandsohlengrenze wird dieser Hornanteil breiter, wirkt durchweg einheitlich und erstreckt sich bis in die Spitze des Epidermisblättchens I.

4. 2. 3. 2. 2. 2. Mitte des Epidermisblättchens I

Von der Blättchenspitze ausgehend kann bei allmählichem Übergang die Ausbildung plumper, stummelförmiger, unregelmäßig ausgerichteter Epidermisblättchen II festgestellt werden. Bei wenigen Pferden gehen hier die Epidermisblättchen II bereits verloren. Auffällig sind die Schwankungen in der Breite des Hornanteils des Epidermisblättchens

I. Eine signifikante Verbreiterung des "Spinosazellmantels" ist zwischen dem Mündungsbezirk der Epidermisblättchen II bzw. den Basalzellen und dem Hornanteil des Epidermisblättchens I nachweisbar (Abb. 46).

4. 2. 3. 2. 2. 2. 1. Stratum basale (Basalzellen)

Das Aussehen dieser Zellpopulation ähnelt weitgehend den Verhältnissen an der Spitze des Epidermisblättchens I (s. S. 79).

4. 2. 3. 2. 2. 2. 2. Stratum spinosum (Spinosazellen)

In den Epidermisblättchen II sind die Spinosazellen ähnlich wie in der Spitzenregion des Epidermisblättchens II strukturiert. Im "Spinosazellmantel" weisen die Spinosazellen erhebliche Stratifikationsveränderungen auf. Während sie vor den Epidermisblättchen II noch eine Längsanordnung - also in Verlaufsrichtung der Blättchen - aufweisen, richten sie sich unter Annäherung an den zentralen Hornanteil des Epidermisblättchens I transversal aus. Die hornnahen Spinosazellen sind meist von isoprismatischer Form und werden geradezu gegen die Verhornungszone geschoben. Auch längliche Spinosazellen treffen transversal auf den Hornanteil des Epidermisblättchens I. Häufig haben die Spinosazellen eine völlig unorientierte Verlaufsrichtung. Teilweise treten wirbelförmige Anordnungen auf. Vereinzelt verhornen die Epidermiszellen im "Spinosazellmantel" solitär oder in Gruppen, wodurch kleinere Hornschollen gebildet werden. Polarisationsoptisch lassen sich wechselnde Verlaufsrichtungen der Tonofilamente in den Spinosazellen ermitteln, wobei die longitudinalen und transversalen Verlaufsrichtungen dominieren.

4. 2. 3. 2. 2. 2. 3. Stratum corneum (Hornzeilen)

Die morphologischen Veränderungen entsprechen weitgehend den Aussagen, die für diese Zellpopulation in der Spitzenregion (s. S. 81) gemacht worden sind. Der Verlauf der "Grenze zur Verhornung" ist jedoch noch unregelmäßiger.

4. 2. 3. 2. 2. 3. Basis des Epidermisblättchens I

Eine besondere individuelle Gestaltung weisen die Basisabschnitte der Epidermisblättchen I auf, da sie neben den Spitzenabschnitten die breitesten und damit auffälligsten Formationen des Blättchens sind. Die Hauptaufgaben dieser Abschnitte sind die Reparatur des a. e. H. und die Kontaktherstellung zum Hornanteil des Epidermisblätt-

chens I des a. e. H. Überwiegend werden an der Blättchenbasis unregelmäßig gestaltete Koriumpapillen über den freien Enden des Koriublättchens I gebildet. Wie schon auf Seite 64 erwähnt, wachsen bei der Bildung einer Koriumpapille am weitesten basal gelegene Epidermisblättchen II, die vom benachbarten Epidermisblättchen I ausgehen, aufeinander zu und lassen durch Vereinigung eine Epidermiszellbrücke entstehen, die eine Koriuminsel abschnürt (Abb. 38). Derartige Papillenanschnitte werden entweder solitär (Abb. 41) oder multipel angetroffen und stellen den Ausgangspunkt für die Reparaturvorgänge des a. e. H. dar (s. S. 62). Bei der ersten Möglichkeit der reparativen Hornbildung kommt es hornsuhwärts über den Koriumpapillen zu einer intensiven Epidermisproduktion, so daß hier von einer "Polkappenhornbildung" gesprochen werden kann (s. S. 62). Diese Polkappenformationen, die der Bildung von relativ locker gefügtem "Füllhorn" dienen, werden bei den Pferden 4, 5, 9, 12, 16 und 17 angetroffen. Die zweite Möglichkeit zur "Füllhornbildung" liegt in dem multiplen Vorkommen von Papillen, wie dies bei den Pferden 3, 7, 12, 13 und 17 zu sehen ist (s. S. 62). Durch Proliferation der um diese Papillen angeordneten Epidermiszellen werden Hornröhrchen gebildet (Abb. 33), die in den Freiraum des ehemaligen Koriublättchens I hineingeschoben werden. Von den auf diese Weise entstehenden Hornröhrchen sind vielfach nur die verhornten Epidermiszellen ihrer Rindenzone erhalten (s. S. 60 und 61). Geringfügige Auffüllung des Freiraumes geschieht auch durch eine dritte Möglichkeit, die in der Proliferation der Epidermiszellen liegt, wie dies bei den Pferden 5, 12 und 18 als Epidermiszelltapete beschrieben wurde (s. S. 62 und 63). Die lebenden Epidermiszellmassen, welche die Koriumpapillen umgeben, gehen seitlich in den breiten "Spinosa-zellmantel" über, der dem Hornanteil des Epidermisblättchens I angelagert ist (Abb. 36 und 38). Mit zunehmender Abschnürung von Koriumpapillen reduziert sich die Anzahl der Epidermisblättchen II im Basisabschnitt des Epidermisblättchens I. Die restlichen Epidermisblättchen II sind plump und kurz. Außerdem kann eine wechselnde Verlaufsrichtung registriert werden. Bei einigen Pferden fehlen die Epidermisblättchen II im Basisabschnitt ganz. Der zentrale Hornanteil des Epidermisblättchens I ist in dieser Region bei erheblichen Schwankungen sehr breit.

4. 2. 3. 2. 2. 3. 1. Stratum basale (Basalzellen)

Während die intakten Koriumpapillen von vollsaftigen, meist hochprismatischen filamentreichen Basalzellen umgeben werden, zeigen sich in den durch Exsudat geschädigten Koriumpapillen eher kubische filamentarme Basalzellen. Zwischen diesen Basalzellen befindet sich oft ein stark erweiterter Interzellularraum. Im Vergleich mit anderen Blättchenabschnitten kann hier ein erhöhter Mitoseindex beobachtet werden, sofern sich die degenerativen Prozesse noch in ihrem Anfangsstadium befinden. Vereinzelt treten "Zelleichen" im Basalzellager auf, welches die Koriumpapillen umgibt.

4. 2. 3. 2. 2. 3. 2. Stratum spinosum (Spinosazellen)

Die über den Koriumpapillen wachsenden Spinosazellen sind quer zu ihren Basalzellen angeordnet und nehmen einen bogenförmigen Verlauf an. Bei der Bildung von Hornröhrchen beginnen sie - von der Peripherie ausgehend - allmählich zu verhornen. Im Bereich der hornschuhwärts ausgerichteten Papillen lassen sich von Fall zu Fall recht unterschiedliche Schichtungen innerhalb der bogenförmig angeordneten Spinosazellpopulation nachweisen (Abb. 38 und 41). Unmittelbar über den Basalzellen befinden sich zunächst meist sehr großblasige Zellen mit großem Kern und wenig Heterochromatin. Ihr Färbeverhalten ist basophil, ihr Gehalt an Tonofilamenten gering. Danach folgt vielfach eine Schicht von Spinosazellen mit plumper Filamentkondensation und PAS-positiven Granula (s. S. 102) im Zytoplasma dieser Zellen. Auch der sie umgebende, stark erweiterte Interzellularraum reagiert PAS-positiv. Weiter hornschuhwärts formieren sich bogenförmig angeordnete platte Spinosazellen (Abb. 38 und 41), die sich "auf dem Sprung" in die Verhornung befinden und eosinophiles Färbeverhalten aufweisen. Polarisationsoptisch imponiert in dieser Schicht eine intensive Filamentkondensation (Abb. 37). Beim weiteren Wachstum in Richtung Freiraum wird die geordnete Schichtung sowie die bogenförmige Anordnung der Zellen durch erhebliche Degenerationsvorgänge gestört. Durch intrazelluläre Flüssigkeitsansammlung nehmen die Zellen eine großblasige Form an und enthalten PAS-positive Granula. Der Interzellularraum zwischen den platten und auch großblasigen Zellen ist erweitert (Abb. 42). An ihren "bogenenden" besitzen die "Polkappenzellen" Kontakte zum Epidermisblättchen I des a. e. H. Darunter gehen die lebenden

Epidermiszellen der Polkappen kontinuierlich in den breiten "Spinosa-zellmantel" über, der den zentralen Hornanteil des Epidermisblättchens I umgibt. Die hier befindlichen großblasigen Spinosa-zellen ähneln denen aus der Zone des rapiden Wachstums des gesunden Hufes und erscheinen insgesamt vitaler als diejenigen über dem Scheitel der Polkappen. An der "Grenze zur Verhornung" sind gehäuft eosinophile großblasige Spinosa-zellen sichtbar, die scheinbar flüchtig verhornen. Häufig treffen die noch vitalen basophilen filamentreichen Spinosa-zellen in transversaler Anordnung auf das Hornblättchen I, wodurch oft säulenartige Spinosa-zellanordnungen entstehen. Der Interzellularraum der Germinativzellen im "Spinosa-zellmantel" der Blättchenbasis ist meist verbreitert und weist einen PAS-positiven Inhalt auf. Vielfach werden hier Spinosa-zellanordnungen angetroffen, die sich "auf dem Sprung" in die Verhornung befinden, da sie starke Filamentkondensation und wechselndes Färbeverhalten zeigen. Auch werden zwischen den sonst noch vitalen Spinosa-zellen bereits multiple Hornschollen angetroffen.

4. 2. 3. 2. 2. 3. 3. Stratum corneum (Hornzellen)

Auch hier ist die "Grenze zur Verhornung" stark gezackt, und es existiert ein breiter Saum von dunklen jungen, kleinen Hornzellen. Gehäuft treten hier Hornzapfen auf, die vom zentralen Hornanteil des Epidermisblättchens I ausgehen und in die lebenden Spinosa-zellen hineinragen. Die Querschnitte solcher Hornzapfen setzen sich aus drei bis fünf jungen Hornzellen zusammen. Der Interzellularraum zwischen den Hornzellen des zentralen Hornanteils des Epidermisblättchens I ist vielfach verbreitert und weist einen PAS-positiven Inhalt auf.

4. 2. 3. 2. 2. 3. 4. Basis des Epidermisblättchens I bei Pferd 19

Die Verhältnisse bei Pferd 19 werden nachfolgend beschrieben, da dieses Pferd eine Sonderstellung innerhalb der Kasuistik einnimmt (s. S. 57). Es weist im Basisabschnitt des distalen Wanddrittels erhebliche degenerative Veränderungen seiner Germinativzellen auf. Die geschädigten Epidermisblättchen II "flottieren" in dem stark mit Exsudat durchsetzten Koriumblättchen II. An vielen Epidermisblättchen II sind die Basalzellen abgestorben und lassen sich nur noch schemenhaft deuten bzw. haben sich von ihrem Epidermisblättchen II abgelöst. An solchen Stellen treten in den Koriumblättchen I und II ge-

häuft Makrophagen auf, die vermutlich diesen Zelldetritus abräumen. Die im Zentrum derartiger Epidermisblättchen II gelegenen Spinosazellen zeigen Filamentkondensation und befinden sich somit kurz vor ihrer Verhornung. Die Spinosazellen sind an der Basis des Epidermisblättchens II in ihrer Verhornung bereits am weitesten fortgeschritten. Ihnen schließt sich ein Saum großblasiger Spinosazellen mit pyknotischen Zellkernen an, deren peripherste Zellen schon "den Sprung" in die Verhornung geschafft haben. Die so entstandenen Hornzellen sind klein und weisen eine mangelhafte Verhornung auf. In sehr drastisch destruierten Basisabschnitten entstehen in der Mitte einiger Blättchen I durch Zusammenfluß von Epidermisblättchen II Koriumpapillen, über denen hornschuhwärts "Polkappenhornmassen" entstehen, die das durch Exsudat zerstörte Koriumberblatt I auffüllen. Durch diesen Vorgang werden die destruierten Koriumberabschnitte von den vitalen Koriumberabschnitten separiert.

4. 2. 4. Elektronenmikroskopische Befunde bei chronischer Hufrehe

4. 2. 4. 1. Corium

Wie auch bei der akuten Hufrehe fällt das Hauptaugenmerk auf die Alterationen an den Gefäßen und auf die durch das Exsudat bedingten Veränderungen des Bindegewebes.

4. 2. 4. 1. 1. Corium im alten epidermalen Hufbett

Soweit noch faserige Bestandteile des Coriums vorhanden sind, werden sie von einem flockigen, schwach osmiophilen Material (Exsudat) durchsetzt, welches von Fall zu Fall unterschiedliche Kondensation aufweist. Auch in den Freiräumen, aus denen das Corium bereits verdrängt bzw. aufgelöst ist, imponiert dieses Material (s. S. 61). Vereinzelt werden schwach osmiophile, faserfildartige Strukturen angetroffen, welche die Detritusmassen vernetzen, wobei es sich offensichtlich um Fibrinfasern handelt. Die Erythrozyten in den Massenblutungen haben meistens bereits ihre Zellintegrität verloren und sind in Lysis begriffen. Das gleiche gilt auch für die sie umgebenden neutrophilen Granulozyten. An den noch spärlich vorhandenen Bindegewebsmassen lassen sich erhebliche Degenerationen nachweisen. Alle Stadien des Zelluntergangs, vom Zellhydrops mit erheblicher Mitochondrienanschwellung bis zur vollständigen

Desintegration der Zellbestandteile sind sichtbar. An ihren Kernen wird Pyknose und Karyolysis beobachtet. Lediglich bei den Pferden 5, 12 und 18 erreicht die Degeneration des Coriums nicht solche Ausmaße, da hier vielfach noch vitale Bezirke im Corium des a. e. H. existieren. In den Exsudaten tritt massenhaft Zelldetritus epidermaler Herkunft auf. Die zerstörten Zellkerne, Organellen und Desmosomen solcher amorpher abgestorbener Zellen sind kaum mehr sichtbar. Die nur noch spärlich vorhandenen kollagenen Mikrofibrillen werden durch die flockigen, schwach osmiophilen Exsudate separiert. In ihrem Verlauf werden sie fragmentiert und verlieren ihre Querbänderung. Die Endothelzellen der exsudatumgebenden Blut- und Lymphkapillaren sind bei allen Pferden, mit Ausnahme der Pferde 5, 12 und 18, vollständig degeneriert. Weite Bereiche des Freiraumes werden durch "Füllhornmassen" ausgefüllt, deren ultrastrukturelle Gestaltung auf Seite 103 ausgeführt wird.

4. 2. 4. 1. 2. Corium im neuen epidermalen Hufbett

4. 2. 4. 1. 2. 1. Blutgefäße

Die Veränderungen an den Blutgefäßen entsprechen weitgehend den Verhältnissen wie sie bei der akuten Hufrehe beschrieben wurden (s. S. 34). Bei den Pferden mit akutem Rezidiv sind fast alle subepidermalen Arteriolen stark konstringiert. Ihre Endothelzellen sind isoprismatisch und enthalten sehr viele Transportvesikel. Sowohl weitlumige als auch englumige Kapillaren lassen eine ausgeprägte Vesikulation erkennen. Die lumenseitig gebildeten Vesikel besitzen einen feinflockigen Inhalt. Derartige Vesikel öffnen sich in den endothelialen IZR. Meist sind die endothelialen Zellkontakte aufgelockert, wodurch ihr, mit feinflockigem Material durchsetzter IZR erweitert wird. In einigen Fällen erscheint der IZR regelrecht aufgerissen. Auch ihre perivaskulären kollagenen Mikrofibrillen sowie die Kollagenfibrillen werden durch feinflockiges Material deutlich voneinander separiert. Während im Basis- und Mittelabschnitt des Koriumblättchens I die Integrität der Endothelzellen in den Blutkapillaren erhalten ist, sind in der Spitze des Koriumblättchens I und in den über ihr befindlichen Koriumpapillen hier und da degenerative Veränderungen bis hin zur Nekrose sichtbar. In diesen Abschnitten sind die Kapillaren vielfach

intensiv von flockigem osmiophilem Material umgeben (s. S. 67). Sobald die Kapillaren in diesen von Exsudat durchsetzten Koriумаbschnitten nur noch schemenhaft zu erkennen sind, wird dieser Zustand als Degeneration gedeutet. Die degenerierenden Kapillarendothelien zeigen gehäuft tentakelförmige Zellfortsätze (s. S. 44), hydropische Schwellungen ihrer Mitochondrien und erweiterte Zisternen des rER. Bei Pferd 19 kann in seltenen Fällen eine Ablösung degenerativer Endothelzellen von ihrer Basallamina festgestellt werden, wodurch das Kapillarlumen verlegt wird. Häufig können an den Tentakeln der Endothelzellen Erythrozyten- und Blutplättchenaggregationen festgestellt werden. In den Koriumpapillen treten bei den Pferden mit akutem Rezidiv immer wieder hyaline Thromben in den Blutkapillaren auf. Bei Pferd 19 imponiert hin und wieder ein unmittelbar subepidermal gelegener Kapillartyp mit deutlicher Fenestrierung (Abb. 52). Ein entsprechender Kapillartyp wird auch bei der akuten Hufrehe beobachtet (s. S. 44). Auch die postkapillären Venulen sind intensiv mit Transportvesikeln ausgestattet. Die Endothelzellen der lumenlosen Kapillarsprossen (s. S. 65) sind isoprismatisch und weisen einen hohen Gehalt an rER auf.

4. 2. 4. 1. 2. 2. Lymphgefäße

Besonders weitlumige Lymphkapillaren sind in der Blättchenspitze und in den Koriumpapillen lokalisiert (s. S. 65). Ihr Inhalt besteht aus dem gleichen flockigen, schwach osmiophilen Material, von dem sie auch peripher umgeben sind. Die "open gaps" der Lymphkapillaren sind meist extrem weitgestellt, wodurch anscheinend den Exsudatmassen ein Abfluß in die Lymphkapillaren erleichtert wird. Eine nur schwache Ausprägung erfährt die unter den Endothelzellen gelegene Basallamina. In seltenen Fällen können massive Ansammlungen von osmiophilen Granula in den Endothelzellen wahrgenommen werden, die als Glykogengranula gedeutet werden.

4. 2. 4. 1. 2. 3. Interstitium

Die lichtmikroskopisch eosinophil und feinflockig erscheinenden Exsudate erweisen sich bei elektronenmikroskopischer Betrachtung als grob- bis feinflockige, schwach osmiophile Substanzen, die vielfach im gesamten Koriumbalettchen anzutreffen sind. Innerhalb der gehäuft auftretenden gequollenen kollagenen Fibrillen (s. S. 66) läßt sich nur noch selten die typische periodische Querbänderung ihrer Mikro-

fibrillen erkennen. Die Konturierung solcher kollagener Mikrofibrillen ist sehr undeutlich. Stellenweise kann an ihren Enden eine Aufspaltung in dünne filamentöse Strukturen registriert werden, wodurch sie ein pinselartiges Aussehen erhalten. Innerhalb der deutlich ausgeprägten Exsudatzonen der Koriumpulven (s. S. 67) werden die kollagenen Mikrofibrillen durch flockige, schwach osmiophile Exsudatmassen deutlich voneinander separiert, wodurch es zu einer Dissoziation innerhalb der einzelnen kollagenen Fasern kommt. Manchmal können die kollagenen Mikrofibrillen in solchen Exsudatzonen nur noch schwer erkannt werden, da hier das flockige, schwach osmiophile Material überwiegt. Innerhalb der subepidermal gelegenen Exsudatzonen verlieren sich oft die bis hier noch deutlichen kollagenen Mikrofibrillen und sind unter Verlust ihrer periodischen Querbänderung sowie Quellung nur noch fragmentarisch zu sehen. Es scheint, daß in solchen Bezirken die kollagenen Mikrofibrillen nicht mehr an die Wurzelfüßchen und die Halbdesmomen der Basalzellen heranreichen. Zwischen den extrem elongierten Epidermisblättchen II sind nur sehr feine kollagene Fibrillen ausgebildet. In den Koriumpulven wird eine verstärkte Ansammlung von Fibroblasten, Makrophagen, neutrophilen Granulozyten und Plasmazellen beobachtet. Diese Erscheinung ist umso deutlicher, wenn die darüber befindlichen Germinativzellen degenerative Prozesse aufweisen. Die in Begleitung von Kapillarsprossen (s. S. 88) auftretenden Fibroblasten weisen eine intensive Ausbildung ihres rER auf. Bei einigen Pferden können in subepidermaler Lage massive Ansammlungen von stark osmiophilen Glykogengranula dort registriert werden, wo sie auch im IZR der darüberliegenden Basalzellen auftreten. Die bereits bei lichtmikroskopischer Betrachtung deutlich sichtbaren unmittelbar subepidermal gelegenen Vakuolen (s. S. 67) erweisen sich als vakuolär veränderte Fibroblasten. Auf dem Anschnitt enthalten solche Fibroblasten ein bis zwei, mit sehr feinflockigem, schwach osmiophilem Material angefüllte Vakuolen, die nur von einem dünnen Zytoplasmasaum umgeben werden. Ihre Mitochondrien und ihr rER zeigen geringe hydropische Schwellung.

4. 2. 4. 2. Epidermis

4. 2. 4. 2. 1. Epidermis im alten epidermalen Hufbett (a. e. H.)

Der vorzeitige Zelltod der Germinativzellen der Epidermisblättchen I und II findet unter den Zeichen der Verhornung statt. Wegen des Mangels an "onychogener Substanz" liegt eine vollständige Verhornung der Zellkomponente nicht vor (Abb. 66). Diese ehemaligen Basal- und Spinosazellen zeigen ein amorphes Aussehen. Ihre Kerne, Desmosomen und Zellorganellen sind nur noch schemenhaft erkennbar. Vereinzelt kommen noch pyknotische Zellkerne vor. Eine Umwandlung des ehemaligen Plasmalemmes in die typische verdichtete Hornzellgrenze läßt sich nicht nachweisen. Vielfach haben sich einzelne Basalzellen aus ihrem Zellverband gelöst und liegen frei in den Exsudaträumen.

4. 2. 4. 2. 2. Epidermis im neuen epidermalen Hufbett (n. e. H.)

Wegen der großen Vielfalt der Veränderungen beschränkt sich die Beschreibung schwerpunktmäßig auf Tonofilamente, Zellkontakte, Kittsubstanzen und Einströmen des Exsudats in die Epidermis. Da bei chronischer Hufrehe sowohl proliferative als auch degenerative Prozesse nebeneinander vorkommen bzw. sich ablösen, ist das Bild der Germinativzellen auch innerhalb eines Hufes sehr unterschiedlich. Es treten Germinativzellen mit einem normalen Besatz an Tonofilamenten neben solchen mit erheblicher Reduktion ihrer "onychogenen Substanz" auf. Bei den Pferden 3, 9, 12, 16, 17, 18 und 19, bei denen es sich mit Ausnahme von Pferd 3 um akute Rezidive der chronischen Hufrehe handelt, ist die "onychogene Substanz" der Epidermiszellen signifikant reduziert. Degenerative Veränderungen der Germinativzellen, die durch koriales Exsudat hervorgerufen werden, sind bei den Pferden 3, 4, 16, 18 und 19 am deutlichsten erkennbar. Innerhalb der Kasuistik gibt es erhebliche graduelle Unterschiede in der Ausprägung der verschiedensten Veränderungen. Im allgemeinen sind die Alterationen der Epidermiszellen im Bereich der Basis der Epidermisblättchen I und um die Koriumpapillen herum sehr drastisch.

4. 2. 4. 2. 2. 1. Stratum basale (Basalzellen)

Wie schon bei der lichtmikroskopischen Betrachtung erwähnt (s. S. 79), lassen sich auch bei chronischer Hufrehe zwei verschiedene Formen von Basalzellen unterscheiden. Von einem eher großblasigen, meist filamentarmen isoprismatischen Zelltyp mit großem Kern (Abb.

21 und 25) läßt sich ein schmaler, oft hochprismatisch erscheinender Basalzelltyp mit schmalem dunklem Kern unterscheiden, dessen Gehalt an Tonofilamenten normal ist.

Neben gesteigerten zellulären Syntheseprozessen, die teilweise noch eine orthokeratotische Verhornung ermöglichen, lassen sich in dieser Zellpopulation gehäuft Degenerationen nachweisen, die zu einem frühzeitigen Absterben der Zellen führen. Meist findet der frühzeitige Zelltod hier unter dem Zeichen der Verhornung statt. Eine vollständige und suffiziente Verhornung liegt jedoch offensichtlich nicht vor. Neben "hellen" Degenerationsformen mit Filamentarmut bzw. völligem Fehlen von Filamenten und vorhandenem Desmosomenbesatz werden "dunkle" Degenerationsformen mit Filamentreichtum gefunden. Bei der zuletzt genannten Form, die zum Teil auch noch Desmosomen aufweist, kommt es zu einer flüchtigen und raschen Verhornung. Zum Teil treten auch "dunkle" Degenerationsformen (frühzeitige Verhornungen) auf, die im Begriff sind sich abzukugeln (Abb. 58) bzw. dies bereits vollzogen haben. Diese Zellen mit unveränderter Filamentdichte jedoch perinukleärem desorientiertem Filamentverlauf sind desmosomen- und zellfortsatzlos. Neben pyknotischen Zellkernen besitzen sie vereinzelt noch Reste von Zellorganellen. Eine Spongiosität der verhornten Zellen wird nicht ausgebildet. Diese Zellform ist vielfach noch in höheren Zellagen nachweisbar und stört die Festigkeit des Zellverbandes, da sie keine Desmosomenverankerung zu Nachbarzellen aufweist. Vereinzelt bewirken sehr drastisch ablaufende Degenerationen von Germinativzellen die Bildung von Lakunen, in denen sich osmophile Detritusmassen befinden. Eine Einwanderung von Makrophagen zur Abräumung der lakunären Detritusmassen ist offensichtlich.

Vielfach kann bei starker Exsudation im Corium eine Unterbrechung der Basallamina festgestellt werden, wodurch sich das Exsudat umso deutlicher in die epidermalen IZR ergießt. In den neu gebildeten Koriumpapillen ist die Basallamina deutlich verstärkt.

Folgende Ausführungen beleuchten die ultrastrukturellen Veränderungen der einzelnen Zellbestandteile.

4. 2. 4. 2. 2. 1. 1. Zellkern

Die Kerne des filamentarmen Basalzelltyps erscheinen etwas gebläht, sind arm an Heterochromatin und weisen einen vergrößerten Nukleolus auf. Diese als "funktionelle Kernschwellung" angesehene Veränderung

wird auch bei der akuten Hufrehe beobachtet (s. S. 46). Der Zellkern des "dunklen" Basalzelltyps entspricht den Verhältnissen beim gesunden Huf. Die Kernmembran der vitalen Zellen ist durchweg unauffällig. Soweit die degenerativen Prozesse noch nicht beträchtlich fortgeschritten sind, können an der epidermalen Blättchenbasis und um die Koriumpapillen herum gehäuft Mitosefiguren beobachtet werden. In den stark elongierten Epidermisblättchen II sind die Basalzellen deutlich in die Länge gezogen (Abb. 65). Pyknose und Lysis der Zellkerne sind in allen degenerierenden und frühzeitig verhornenden Basalzellen sichtbar (Abb. 58).

4. 2. 4. 2. 2. 1. 2. Zytoplasma

Wie bei der akuten Hufrehe kann auch hier ein Nebeneinander von normalen und veränderten Filamentstrukturen registriert werden (s. S. 46). Die bereits lichtmikroskopisch objektivierbare Reduktion der "onychogenen Substanz" erweist sich als Störung der Tonofilamentproduktion und -aggregation. Die oft nur noch spärlich synthetisierten Tonofilamente sind vielfach zu plumpen, stark osmiophilen Tonofibrillen verbacken, deren feine Einzelfilamente nicht mehr sichtbar sind. In den Basalzellen, die in den stark elongierten Epidermisblättchen II angetroffen werden, sind die peripher angeordneten Tonofilamente vorzugsweise in Längsrichtung der Epidermisblättchen ausgerichtet (Abb. 65).

In beiden Basalzellformen existieren deutliche Veränderungen ihrer Zellorganellen. Ausgesprochen reichlich werden freie zytoplasmatische Ribosomen angetroffen, die sich zwischen den locker angeordneten Filamentbündeln oder in der Nähe von Fibrillen befinden. Der Gehalt der sonst nur spärlich auftretenden Mitochondrien scheint erhöht zu sein. In sehr vielen Basalzellen liegt eine Mitochondrienschwellung vom Matrixtyp vor, welche oft gigantische Ausmaße annimmt (Abb. 54 und 68). Auffällig ist die gehäuft auftretende Dilatation der Zisternen des rER (Abb. 61 und 63) und deren Umwandlung in große und kleine Vesikel. Vielfach kommt es zur Ballonisierung des rER, wo bei sich durch verstärkten Flüssigkeitseinstrom "seenartige" membranumgrenzte Räume entwickeln. Derartige Gebilde sind teilweise so groß wie die Kerne der betreffenden Zellen. Die perinukleäre Zisterne ist in diese Dilatationsprozesse nicht einbezogen. In den extrem dilatierten Abschnitten des rER kann eine Ablösung der

Ribosomen von ihren Membranen festgestellt werden, was Ribosomenstreuung genannt wird. Der Inhalt des rER ist feinflockig und schwach osmiophil. Durch derartige, meist perinukleär ablaufende Prozesse werden die Tonofilamente und restlichen Zellorganellen in die Peripherie der Zellen abgedrängt. Die Zunahme von Lysosomen in der Nachbarschaft degenerierender Germinativzellen ist beträchtlich. Die Bildung von Mikropinozytosebläschen ist an der basalen Seite der Zellen intensiviert (Abb. 63). Der Inhalt solcher kleinen Vesikel ist feinflockig und schwach osmiophil und entspricht formal dem Exsudat, welches an solchen Stellen verstärkt angetroffen wird. Gehäuft werden auch Vesikel von mittlerer Elektronendichte und feinflockigem bis homogenem Inhalt angetroffen, bei denen es sich offenbar um Kittvesikel handelt. Solche Vesikel ergießen sich in den IZR, wenn die benachbarten Spinosazellen bereits verhornen, wie es in den Epidermisblättchen II häufig angetroffen wird. Das Auftreten von solitären und rosettenartig angeordneten, stark osmiophilen Granula, die etwas größer als Ribosomen sind und peripher ausgefranst erscheinen, ist massiv. Durch Oxydation mit Perjodsäure und anschließender Kontrastierung mit Bleizitrat nach PERRY (GEYER, 1977) sowie durch Verdauungsversuche mit α -Amylase nach MONNERON und BERNHARD (GEYER, 1977) konnten diese osmiophilen Granula als Glykogen identifiziert werden.

4. 2. 4. 2. 2. 1. 3. Zelloberfläche und Zellverbindungen

Die Zelloberfläche ist in dieser Zellpopulation sehr variabel ausgebildet. Dies betrifft sowohl die korioepidermale als auch die interepidermale Kontaktzone. Es gibt einmal Bezirke mit intensiver Ausbildung von zytoplasmatischen Zellfortsätzen neben solchen, wo diese Strukturen rar sind oder gar fehlen. Der Wechsel von intensiver zu spärlicher Ausprägung vollzieht sich meist abrupt. Auffällig ist ein ziehharmonikaartig gewundener Verlauf des Plasmalemmas, wie er gehäuft an den Basisabschnitten der Epidermisblättchen II angetroffen wird.

Bei den interzellulären Kontaktzonen handelt es sich um unterschiedlichste Formvarianten wie Nexus, Desmosomen, Interdigitationen, "annular gap junctions", Halbdemosomen und Wurzelfüßchen, die in unterschiedlichster Ausprägung und Dichte sichtbar sind. In den Zellen mit Reduktion der "onychogenen Substanz" ist auch eine Rari-

fizierung der Desmosomen zu verzeichnen, was besonders über den korialen Exsudatzonen deutlich wird. Häufig sind die Desmosomen winzig. Eine Veränderung ihrer Kittsubstanz ist nicht offensichtlich. An den frühzeitig verhornenden Basalzellen sind die Desmosomen weitgehend verschwunden. In Bereichen mit intensiver Ausbildung von zytoplasmatischen Zellfortsätzen und schwacher Ausbildung von korialen Exsudaten formieren sich oft kräftige Interdigitationen mit und ohne Desmosomen. Sehr häufig kommt es an den seitlichen Grenzflächen der Basalzellen zur Ausbildung von Zellkontakten vom Nexustyp, die entweder solitär oder in direkter Nachbarschaft mit Desmosomen auftreten. Diese Strukturen scheinen eine gewisse Barrierefunktion zu besitzen, weil sich basal der Nexus Glykogenaggregationen anstauen (Abb. 68). Im gesunden Hyponychium werden die Nexus nicht beobachtet, und bei der akuten Hufrehe sind sie höchst selten. Zahlreich und auffällig sind die Kontakte durch "annular gap junctions", die zwischen den Germinativzellen auftreten. Bei der Bildung derartiger Strukturen kommt es im Nexusbereich zur Ausstülpung von Zytoplasma in eine Nachbarzelle. Dadurch ist der ausgestülpte Zytoplasmabezirk von Membranspezialisierungen umgeben. Solche mit "annular gap junctions" umgrenzte Zytoplasmabezirke bestehen weitgehend aus einem schmalen "Halsteil" und einem erweiterten Grund (Abb. 67). Auf feinflockigem, stellenweise elektronendichtem Untergrund enthalten diese Gebilde massive Ansammlungen von Glykogengranula. Vereinzelt treten in diesen "annular gap junctions" jedoch auch Ribosomen und Mikrotubuli auf. Ihr heptalamellärer Schichtaufbau ist mit Nexusfigurationen identisch. Sehr oft werden im Zytoplasma der Germinativzellen Querschnitte dieser "annular gap junctions" angetroffen, die ein rundes bis ovales Aussehen von Mitochondriengröße besitzen (Abb. 69). Diese Gebilde werden vermutlich abgeschnürt, um dann als solitäre doppelmembranumsäumte nexusartige Formationen frei im Zytoplasma der eingestülpten Zelle (in der Gastzelle) aufzutreten. Die geringe Anzahl von Halbdesmosomen an der Kontaktfläche zum Korium steht mit der Reduktion der "onychogenen Substanz" im Einklang. An den Spitzen der Epidermisblättchen II und an der Peripherie von Koriumpapillen werden recht plumpe epidermale "Wurzelfüßchen" angetroffen. Ihr basallaminärer Überzug wird von den

kollagenen Mikrofibrillen nicht mehr erreicht, wenn diese bereits in den Exsudaträumen flottieren (s. S. 67). Häufig kommt es an den stark elongierten Epidermisblättchen II zu zapfenförmigen Ausstülpungen der Zelloberfläche an der dem Koriumblättchen I zugewandten Seite. An diesen Stellen ist die darunter liegende Basallamina auffällig dick. Obwohl kollagene Mikrofibrillen hier enden, kommt es nicht zur Ausbildung von Halbdesmosen.

4. 2. 4. 2. 2. 1. 4. Interzellularraum

Wie lichtmikroskopische Befunde schon klären konnten, kommt es teilweise in den Bezirken, wo das Corium stark mit Exsudat durchsetzt ist, zu einer massiven Verbreiterung des IZR (s. S. 84). Diese Erscheinung ist im Bereich der Basis der Epidermisblättchen I und um die Koriumpapillen herum am deutlichsten ausgeprägt. Durch einen feinflockigen, schwach osmiophilen Inhalt, wobei es sich vermutlich um Exsudatmassen handelt, wird der IZR erweitert, und die desmosomentragenden zytoplasmatischen Zellfortsätze werden maximal gedehnt (Abb. 60), was in der Dermatologie als Spongiose bezeichnet wird. Bis zu einem gewissen Grad sind die desmosomentragenden Epidermiszellen in der Lage, durch Erweiterung ihres IZR Ansammlungen von Exsudaten abzufangen. Stärkere Flüssigkeitsansammlungen führen jedoch zum Zerreißen der zytoplasmatischen Zellfortsätze (Abb. 60 und 62) und damit zum Auftreten "spongiotischer Bläschen". Infolge der intensiven Flüssigkeitsansammlung im IZR wird auch ein starker Druck auf die Germinativzellen ausgeübt, so daß es zu weiteren degenerativen Veränderungen kommt. Derartige Alterationen treten im Bereich der "Polkappenhornbildung" verstärkt auf (s. S. 101).

Sehr oft imponieren im basalzellseitigem IZR vor den Nexus massive Ansammlungen von osmiophilen Glykogengranula (Abb. 68). Durch diesen Glykogenstau kommt es auch basal der Nexus zu einer gewissen Verbreiterung des IZR. Neben diesen massiven Anschoppungen der Glykogengranula werden gehäuft Glykogenrosetten im IZR der Germinativzellen angetroffen. Dort, wo zusätzlich Exsudatmassen in den IZR einströmen, werden die Glykogengranula in Zellnischen abgedrängt. Vereinzelt sind Lymphozyten im erweiterten IZR der Germinativzellen sichtbar. Immer wieder werden Querschnitte der "annular gap junctions" beobachtet.

4. 2. 4. 2. 2. 2. Stratum spinosum (Spinosazellen)

Besonders im "Spinosazellpool" (s. S. 80) und im "Spinosazellmantel" (s. S. 82), der sich dem Hornanteil des Epidermisblättchens I anlagert, ist ein vielfältiges Nebeneinander von normalen und veränderten Spinosazellen zu erkennen. Die hauptsächliche Veränderung erfährt auch hier die "onychogene Substanz". Im großen und ganzen haben die im Zusammenhang mit den Basalzellen beschreibenden Veränderungen auch hier ihre Gültigkeit. Viele Zellen des "Spinosazellpools", die die "Grenze zur Verhornung" erreichen, zeigen ähnlich wie bei der akuten Hufrehe auffällige Vitalität (s. S. 48). Das gleiche gilt auch für die Zellen des "Spinosazellmantels". Sofern eine Verhornung der Spinosazellen auftritt, muß sie sehr rasant erfolgen. Während sich am gesunden Hyponychium die zur Verhornung anstehenden länglichen Spinosazellen längs zum Hornanteil des Epidermisblättchens I ausrichten, sind die Spinosazellen hier eher kubisch oder regelrecht großblasig und lassen eine geordnete Ausrichtung vermissen. Der bei lichtmikroskopischer Betrachtung erkennbare, durch Stratifikationsänderung bedingte unregelmäßige bzw. gezackte Verlauf der hier aneinandergrenzenden Zellpopulationen, ist im ultrastrukturellen Bereich die kurze Kontaktfläche zwischen den einzelnen Zellen eher glatt. An der "Grenze zur Verhornung" sind im gesunden Hyponychium intensive Verzäpfungen ausgebildet, wodurch die Oberfläche der Grenzzellen auffällig uneben erscheint. Derartige Verzäpfungen und Verzahnungen sind bei der chronischen Hufrehe spärlich oder gar nicht ausgebildet. Innerhalb des "Spinosazellpools" und des "Spinosazellmantels" existieren vielfach auch Zellen, die vermehrt "onychogene Substanz" enthalten. Die Tonofilamente dieser Zellen zeigen jedoch ein extrem verklumptes Aussehen und sind somit für eine orthokeratotische Verhornung ungeeignet. Einen rasanten "Sprung" in die Verhornung zeigen auch die frühzeitig verhornenden Spinosazellen in den Epidermisblättchen II (s. S. 77). Ihre Kontakteinrichtungen zu den vitalen Germinativzellen bzw. zu den benachbarten frühzeitig verhornenden Zellen sind eher spärlich. Die Zytoarchitektur solcher Spinosazellen weist erhebliche Abweichungen von orthokeratotisch verhornenden Zellen auf. Ihr auffälligstes Merkmal ist die fehlende Spongiosität. Das gleiche gilt ebenfalls für die solitären Hornschollen und Horninseln

innerhalb der Spinosazellpopulation (s. Abb. 57). Ähnlich wie bei den Basalzellen werden "helle" und "dunkle" Degenerationsformen beobachtet.

4. 2. 4. 2. 2. 2. 1. Zellkern

Auch hier sind die Kerne der großblasigen Zellen eher arm an Heterochromatin und weisen einen deutlichen Nukleolus auf. In den elongierten Epidermisblättchen II sind überwiegend langgestreckte Zellkerne sichtbar (Abb. 65). Pyknotische Zellkerne werden in den frühzeitig verhornenden und degenerierenden Spinosazellen nachgewiesen.

4. 2. 4. 2. 2. 2. 2. Zytoplasma

Die Veränderungen an den Tonofilamenten dieser Zellpopulation entsprechen weitgehend den Verhältnissen bei der akuten Hufrehe (s. S. 49). Besonders in den Zonen, die eine vermehrte Schichtung der Spinosazellen aufweisen, wird eine variable Ausbildung der Tonofilamente deutlich. Es kann ein Nebeneinander von normalen und gestörten Filamentstrukturen festgestellt werden. Auffälligstes Kriterium dieser Störung ist die frühzeitige Verbackung der Tonofilamente zu plumpen, stark osmiophilen Tonofibrillen, deren einzelne Tonofilamente nicht mehr sichtbar sind. Der Abstand zwischen den entstandenen Tonofibrillen ist abnorm groß, weil die Synthese an Tonofilamenten stark eingeschränkt ist (Abb. 19). Die verklumpten Tonofilamente nehmen innerhalb der Einzelzellen häufig einen desorientierten Verlauf ein. Derartige Erscheinungen sind bei Reduktion der Desmosomen umso deutlicher ausgeprägt. Besonders im "Spinosazellpool" ist die Filamentrichtung von Zelle zu Zelle abgewandelt (s. S. 80). Vielfach sind die Tonofibrillen auch wesentlich kürzer als im gesunden Hyponychium. Wegen ihrer Verquellung ist die Insertion der einzelnen Filamente an den Desmosomen nicht mehr sichtbar. Bei den gehäuft auftretenden solitären frühzeitigen Verhornungen formieren sich dunkle, stark osmiophile Tonofilamente in wellen- oder wirbelförmiger Verlaufsrichtung. Bei Pferd 19 ist in höheren Spinosazellagen die Reduktion der "onychogenen Substanz" am deutlichsten ausgeprägt.

Die Veränderungen der Mitochondrien (Abb. 68) und des rER (Abb. 61) entsprechen den an Basalzellen beschriebenen Befunden (s. S. 92). Vielfach hat die Ballonisierung des rER noch an Intensität zugenommen. Vereinzelt ist auch die perinukleäre Zisterne gebläht.

Vakuolär degenerative Zellen werden in dieser Zellpopulation vermehrt angetroffen (Abb. 55). An der "Grenze zur Verhornung" imponieren membranumgrenzte Vesikel von Mitochondriengröße mit einem homogenen Inhalt von mittlerer Elektronendichte. Diese Vesikel werden in kleinerer Formvariante bereits in den unteren Spinosazellagen angetroffen. An der Blättchenbasis und im Bereich der "Polkappenhornbildung" sind sie oft gigantisch vergrößert (Abb. 63). Bei all diesen Vesikeln, die im Vergleich zum gesunden Huf zahlen- und größenmäßig vermehrt beobachtet werden, handelt es sich offensichtlich um abnorme Kittvesikel. An der "Grenze zur Verhornung" und in der Nachbarschaft von frühzeitig verhornenden Zellen öffnen sich diese membranumsäumten Vesikel und ergießen ihren Inhalt in den IZR (Abb. 56). In den unteren Spinosazellagen wird im Bereich des dilatierten IZR gehäuft die Bildung kleiner Mikropinozytosebläschen beobachtet (s. S. 93). Überall sind im Zytoplasma Glykogengranula eingestreut, deren Vorkommen im Vergleich zu den Verhältnissen in den Basalzellen (s. S. 93) noch vermehrt ist.

4. 2. 4. 2. 2. 3. Zelloberfläche und Zellverbindungen

Die Zelloberfläche ist auch an dieser Zellpopulation sehr verschieden gestaltet. Neben Bezirken mit vielen zytoplasmatischen Fortsätzen kommen auch fortsatzlose Bezirke vor. Die Fortsätze variieren in ihrer Länge erheblich. An der "Grenze zur Verhornung" oder in der Nachbarschaft frühzeitig verhornender Zellen ist die Oberfläche der Spinosazellen im Vergleich zum gesunden Hyponychium meist auffällig glatt gestaltet (Abb. 55 und 56). Die Desmosomen, welche das Hauptbindeglied zwischen den lebenden Spinosazellen darstellen, sind oft nur spärlich ausgebildet. Dies gilt vor allem für Zellen mit Reduktion ihrer "onychogenen Substanz". Vielfach sind die Desmosomen winzig und wirken funktionell insuffizient. Im Epidermisblättchen I fehlt an der "Grenze zur Verhornung" meist die Verzäpfung mit der jüngsten "dunklen" Hornzelle. Statt dessen wird an solchen tonofilamentarmen Spinosazellen der Kontakt zu den Hornzellen über einen spärlichen Besatz von Desmosomen hergestellt, die auf kurzen Zellfortsätzen liegen. Von den beiden Disken eines Desmosoms weist nur noch das spinosazellseitige eine Osmiophilie auf (Abb. 56). Immer wieder kann beobachtet werden, daß an der

"Grenze zur Verhornung" in den filamentarmen Zellen die Desmosomen fehlen bzw. verdämmern. Bei einigen Pferden stellen die Spinosazellen im Verhornungsgebiet jedoch auffällig viele desmosomale Kontakte zu den benachbarten Hornzellen her. Dieses wird besonders an der Basis des Epidermisblättchens I, im Grenzbereich zwischen n. e. H. und a. e. H. deutlich. Die kappenförmigen Desmosomen von Spinosazellen (Abb. 56), die hier nur noch zu stummelförmigen Zapfen der Hornzellen Kontakte herstellen, treten seltener auf und sind in ihren Abständen voneinander unregelmäßiger (Abb. 56). Die Konkavität dieser kappenförmigen Desmosomen ist deutlich abgeflacht. Frühzeitig verhornende Spinosazellen bilden zu ihren benachbarten Germinativzellen fast nie eine Verzapfung bzw. Interdigitation aus, da sich diese Zellen oft regelrecht einkugeln (Abb. 56). An den Basen der Epidermisblättchen I gibt es an der "Grenze zur Verhornung" sehr intensive Verzapfungen. Nexus treten nur in den unteren Spinosazellagen auf. Sie werden außerdem in geringerer Anzahl als im Basalzellbereich angetroffen (s. S. 94). Die Kontakte vom Nexustyp sind oft von kleinen Desmosomen umgeben. Häufiger als bei den Basalzellen werden "annular gap junctions" gefunden (Abb. 69). Ihr Aufbau und Inhalt entspricht den Verhältnissen im Basalzellager (s. S. 94). Selten sind mehrere "annular gap junctions" von unterschiedlichem Durchmesser ineinandergeschachtelt. Innerhalb der Epidermiszellstränge, die eine zwiebelschalenförmige Anordnung aufweisen, sind intensive Interdigitationen und ausgeprägte desmosomale Kontakte sichtbar (Abb. 64). Lediglich die Spinosazellen, die diese Gebilde umsäumen, zeigen eine relativ glatte Zelloberfläche.

4. 2. 4. 2. 2. 2. 4. Interzellularraum

Ist der IZR zwischen den Basalzellen erweitert, so lassen sich derartige Veränderungen bis in die dritte und vierte Spinosazellage verfolgen (Abb. 54). Vom Aufbau und Inhalt entsprechen die spongiotisch erweiterten IZR der Spinosazellen denen der Basalzellen (s. S. 95). Beim gehäuftem Auftreten von "spongiotischen Bläschen" ergibt sich ein vergleichbar rosenkranzähnliches Aussehen des IZR. Auch hier können noch massive Ansammlungen von osmiophilen Glykogengranula im IZR beobachtet werden. Vermehrt sind Anschnitte von "annular gap junctions" im IZR sichtbar (Abb. 69). An der "Grenze zur Verhornung"

ist der IZR meist weiter und unregelmäßiger als im gesunden Hyponychium (Abb. 55 und 56). In den IZR zwischen den Spinosazellagen und zwischen Spino- und Hornzellen wird gehäuft eine feinflockige Substanz von geringer bis mittlerer Elektronendichte registriert, wobei es sich offenbar um Kittsubstanz handelt (Abb. 56). Besonders im Bereich der Basis des Epidermisblättchens I, wo besonders viele größere Kittvesikel auftreten (s. S. 98), sind derartige Substanzen im IZR massiv vermehrt. Bei den lichtmikroskopischen Untersuchungen sind in diesem Bereich deutlich PAS-positive Reaktionen erkennbar.

4. 2. 4. 2. 2. 3. Stratum corneum (Hornzellen)

Eine Differenzierung zwischen "dunklen" jungen und "hellen" alten Hornzellen ist nicht in dem Maße möglich, wie dies im gesunden Hyponychium der Fall ist. Während die im Zentrum des Hornanteils des Epidermisblättchens I gelegenen Hornzellen hinsichtlich ihrer Zytoarchitektur und ihrer Zellkontakte noch relativ normal erscheinen, weisen die jungen, peripher angelagerten Hornzellen hinsichtlich ihrer Strukturelemente zum Teil erhebliche Veränderungen auf (Abb. 55 und 56).

Die Hornzellen der Hornscherben sind sehr klein, enthalten jedoch viele Keratinstränge. Zur Ausbildung der für die Hornzellen des Hyponychiums typischen Spongiosität kommt es nicht.

4. 2. 4. 2. 2. 3. 1. Zellkern

Die Zellkerne zeigen im allgemeinen Pyknose- oder Lysiszeichen.

4. 2. 4. 2. 2. 3. 2. Zytoplasma

Die peripheren Hornzellen des Hornanteils des Epidermisblättchens I sind wesentlich kleiner als die im Zentrum gelegenen Hornzellen. In gleicher Weise verhält es sich auch mit der Spongiosität der peripheren Hornzellen (Abb. 55 und 56). Sofern peripher die jungen Hornzellen noch Spongiosität erkennen lassen, ist diese nur sehr diskret. Vereinzelt werden Glykogengranula und verdämmernde Zellorganellen zwischen den Keratinsträngen beobachtet.

4. 2. 4. 2. 2. 3. 3. Zelloberfläche und Zellverbindungen

Die Oberfläche der peripheren Hornzellen des Hornanteils ist überwiegend glatt ausgebildet (Abb. 55). Seltener werden kurze Zellfortsätze oder kleine bogenförmige Vorwölbungen angetroffen, auf denen verdämmernde kappenförmige Desmosomen liegen. Während im Zentrum des

Hornanteils noch Verzapfung und Verzahnung zwischen den Hornzellen sichtbar ist, werden diese Zellvorsprünge peripher immer geringer, und die Höhe der Hornzapfen nimmt deutlich ab. Lediglich im Bereich der Basis des Epidermisblättchens I und der Grenzzone beider epidermaler Hufbettgenerationen sind die Verzapfungen häufiger und kräftiger ausgebildet. In den übrigen Blättchenregionen fehlt den Zellen beim "rasanten Sprung" in die Verhornung oft jegliche Verzahnung oder Verzapfung. Manchmal werden plumpe breite Zellausläufer beobachtet, die mit Zapfen aber nicht vergleichbar sind, weil sie keine kappenförmigen Desmosomen tragen. Innerhalb der Horninseln (s. S.81) grenzen die Hornzellen meist glatt aneinander. Eine Ausbildung von Zapfen ist hier eher spärlich (Abb. 57). Die Desmosomen, die zwischen den vitalen Zellen das Hauptbindeglied darstellen, sind in dieser Zellpopulation weitgehend verdämmt. Die im Laufe der normalen Verhornung auftretende Verdickung der Zellmembran unterbleibt hier.

4. 2. 4. 2. 2. 3. 4. Interzellularraum

Der IZR zwischen den Hornzellen ist unregelmäßiger, oft deutlich verbreitert und weitgehend mit Kittsubstanz ausgefüllt (Abb. 55).

4. 2. 4. 2. 2. 4. Epidermis der "Polkappen"

Die in den Abschnitten "Basalzellen" (s. S. 90) und "Spinosaellen" (s. S. 96) bereits beschriebenen Negativeinflüsse des korialen Exsudats auf die Germinativzellen sind im Bereich der Epidermis der "Polkappen" am deutlichsten. Aus diesem Grund sollen die hier angetroffenen degenerativen Veränderungen, die sich in intensiver intra- und extrazellulärer Flüssigkeitsansammlung zeigen, gesondert abgehandelt werden. Das Bild dieser Region ist sehr vielfältig (s. S. 60), da von Fall zu Fall mehr proliferative oder degenerative Prozesse im Vordergrund stehen. Die Exsudatflüssigkeit kann entweder von basal in die Epidermis eindringen (Abb. 54), wenn die Koriumpapillen des n. e. H. stark mit Exsudat durchsetzt sind, oder sie kann aus entgegengesetzter Richtung von superfizial in die Epidermis gedrückt werden, wenn derartige Exsudatmassen aus den "Freiräumen" des Coriums des a. e. H. stammen (s. S. 60). Beide Möglichkeiten kommen auch in Kombination vor.

Die Basallamina um die Koriumpapillen, die besonders stark ausgebil-

det ist, wird oft rupturiert angetroffen. Durch feinflockige, schwach osmiophile Massen (Exsudat) wird der IZR erweitert, und die desmosomentragenden oft tentakelförmigen schmalen Zellfortsätze der Germinativzellen werden maximal gedehnt. Zunächst werden die Zellfortsätze noch umflossen. Mit zunehmender Flüssigkeitsansammlung kommt es meist schnell zur Ruptur der Zytoplasmafortsätze (Abb. 60 und 62) und damit zum Auftreten "spongiotischer Bläschen".

Manchmal kann es auch zur passiven Lösung der Desmosomenhälften kommen, wobei diese nach dem Reißverschlußprinzip voneinander getrennt werden. Selten werden zwischen den Desmosomenhälften helle Auftreibungen gefunden, die möglicherweise von einer Störung der Kittsubstanz herrühren. Durch weitere Vergrößerung der "spongiotischen Bläschen" entsteht partiell eine Atrophie der angrenzenden Zellen, so daß diese für eine normale Verhornung unbrauchbar werden. Mit zunehmenden degenerativen Veränderungen der Germinativzellen erscheinen die ohnehin schon kleinen Desmosomen etwas verdämmt. Immer wieder können im stärkerem Maße Bildungen von Mikropinozytosebläschen beobachtet werden, die feinflockiges, schwach osmiophiles Material aus dem IZR aufnehmen.

Auch die Mitochondrienschwellung kann in dieser Region gigantische Ausmaße annehmen. Sehr viele Zellen werden auch durch vermehrte Flüssigkeitsaufnahme des rER degenerativ verändert (Abb. 61). Der Zustand der Ballonisierung des rER wird hier noch häufiger als in den anderen Blättchenregionen angetroffen. Zum Teil prägen hier riesige membranumsäumte "seenartige" Gebilde das Bild der Zellen. Die Ribosomen sind weitgehend von ihren Membranen abgelöst. Auch hier können in Germinativzellen und im IZR stärkere Glykogenansammlungen festgestellt werden. Selbst in den flüchtig verhornten Epidermiszellen wird Glykogen angetroffen. Der Tonofilamentbesatz der "Polkappenepidermiszellen" ist meist sehr spärlich. Oft werden riesige Kittvesikel (s. S. 84) mit einem Durchmesser bis zu 3 μ m in den Spinosazellen beobachtet. Ihr Inhalt wird vielfach in den IZR entlassen und ist lichtmikroskopisch für die deutlich PAS-positive Reaktion verantwortlich (s. S. 84). Die Kerne der Spinosazellen zeigen oft Pyknosezeichen. Wenn intra- und interepidermale Flüssigkeitsansammlungen in höheren Zellagen gewaltige Ausmaße angenommen haben, kommt es im stärkerem Maße auch

zur Ablösung einzelner Epidermiszellen aus ihrem Zellverband. Derartig abgelöste Zellen imponieren durch ihre langen Zellfortsätze und erinnern formal an Retikulumzellen, so daß hier von einer "retikulären" Degenerationsform der Epidermis gesprochen werden kann. Manchmal schwimmen die vom Rande abgelösten Zellen in den riesigen interepidermalen Flüssigkeitsbläschen. Selten verkürzen sich die Zellfortsätze, so daß die zugehörigen Zellen abgerundet erscheinen. Das Zytoplasma der freien und im Zellverband befindlichen Spinosazellen wirkt vergleichsweise amorph bis granulär und läßt manchmal jegliche Filamentansammlung vermissen (Abb. 59 und 62). Wenn die intra- und interzelluläre Flüssigkeitsansammlung weniger intensiv ausgeprägt ist, formieren sich im Bereich der "Polkappen" degenerierende und degenerierte platte Epidermiszellen, deren lange Zellfortsätze noch partiell über verdämmende Desmosomen verbunden sind. In einigen Fällen kommt es sogar zu einer Verhornung, wenn diese auch unvollständig erscheint. Solch verhornte Epidermiszellen lassen eine Spongiosität vermissen.

Wie anfangs ausgeführt, kann die Exsudatflüssigkeit auch aus umgekehrter Richtung in die Epidermis eindringen und entsprechende Veränderungen besonders an den oberen Spinosazellagen bewirken. Der Unterschied besteht darin, daß in derartig veränderten Epidermiszellen die Verhornung meist etwas weiter fortgeschritten ist. Jedoch kann es auch hier zu einer degenerativen "Retikulierung" der Epidermis kommen.

Alle über den "Polkappen" gebildeten Epidermiszellmassen, seien sie verhornter, unverhornter oder degenerativer Natur werden in die koralen "Freiräume" des a. e. H. hineingeschoben.

Im Bereich der "Bogenenden" der "Polkappenbildungen", dort wo Kontakte zum Hornanteil des Epidermisblättchens I des a. e. H. bestehen (s. S. 84), ist eine numerische Zunahme von Verzapfungen der Hornzellen mit den benachbarten Spinosazellen zu verzeichnen. Insgesamt ist diese Zellverzapfung hinsichtlich ihrer Form, Intensität und räumlichen Ausdehnung wesentlich unregelmäßiger als es vom gesunden Hyponychium bekannt ist.

4. Diskussion

Die Vielfalt der erhobenen Befunde erlaubt aus räumlichen Gründen nur die Diskussion der wichtigsten Veränderungen, wobei die mechanische Beeinträchtigung des Aufhängeapparates und die Reparationsmechanismen im Vordergrund stehen sollen.

Da der Gesamtkomplex der Hufrehe in dieser Arbeit erstmals mit elektronenmikroskopischen Untersuchungsmethoden beleuchtet wurde, ist eine Gegenüberstellung der eigenen Befunde mit den Erkenntnissen aus der Literatur nur in beschränktem Maße möglich.

Der Krankheitsablauf mit einschneidenden Degenerations-, Reparations- und Kompensationsvorgängen wird in der vorliegenden Arbeit umfassend dargestellt. Die Krankheit beginnt im Corium als akute, mediatorenbedingte exsudative Entzündung. Störungen der Mikrozirkulation bewirken eine Hypoxydase des kapillären Versorgungsgebietes. Perakute Verlaufsformen verursachen eine rasche Nekrose des Blättchenapparates. In weniger drastischen Verläufen ist eine verstärkte Proliferation der Germinativzellen in Vorbereitung auf eine vermehrte Hornbildung zu erkennen, was sich in der Bildung eines "Spinosazellpools" an der epidermalen Blättchenspitze und eines "Spinosazellmantels" um die Hornblättchen äußert. Bei perakutem Krankheitsverlauf oder nicht erfolgter Heilung der akuten Hufrehe erfolgt der Übergang in ein chronisches Stadium der Hufrehe. Dieser Vorgang ist durch eine Dislokation des Hufbeines gekennzeichnet, welche durch eine morphologisch nachweisbare Trennung im Trageapparat an dafür prädisponierten Stellen ausgelöst wird. Durch die Dislokation des Hufbeines, die eine mechanische Traumatisierung der Koriumberblätter verursacht, und durch vermehrt auftretende entzündlich bedingte Mikrozirkulationsstörungen kommt es zu einem Versorgungsausfall des Hufbettes, deren letzte Konsequenz eine Nekrose ist. Mit dem Absterben des alten epidermalen Hufbettes wird die Ausbildung eines neuen epidermalen Hufbettes induziert. Dieses neue epidermale Hufbett übernimmt bei chronischer Hufrehe intensive Reparatur- und Kompensationsmechanismen am mehr oder weniger destruierten hyponychialen Trageapparat. Akute Rezidive der chronischen Hufrehe lassen morphologische Übereinstimmungen mit der akuten Verlaufsform erkennen, jedoch sind infolge von degenerativen und traumatischen Störungen die morphologischen Veränderungen noch

drastischer.

Der Entzündungscharakter der Krankheit wird durch die klassischen Symptome wie "Tumor", "Rubor", "Calor", "Dolor" und "Functio laesa" belegt. Im vitalen Zustand ist das Symptom "Rubor" trotz Vorliegens einer starken Hyperämie wegen des umgebenden Hornanteils selbstverständlich nicht sichtbar. Die mit eindrucksvollen klinischen Symptomen einhergehende Hufrehe wird vermutlich durch eine Reihe von Noxen ausgelöst. Durch initial wirkende Mediatoren wird eine exsudative Entzündungsreaktion ausgelöst, die aus einer Mikrozirkulationsstörung (BECKER und WILD, 1981) mit Steigerung der Gefäßwandpermeabilität besteht. In all seinen Einzelheiten kann der bei der Hufrehe sichtbare Entzündungsprozeß noch nicht überblickt werden.

Als pathologisch-anatomisches Substrat dieser entzündlich bedingten Mikrozirkulationsstörung wurde in der Befundbeschreibung die Alteration am Gefäßapparat herausgestellt. Infolge der nur geringen Anzahl der Fälle mit akuter Hufrehe kann eine Phaseneinteilung der entzündlich bedingten Mikrozirkulationsstörung nicht vorgenommen werden. Die beschriebenen Gefäßveränderungen beruhen vermutlich in erster Linie auf den von VÖLKER (1941) und CHAVANCE (1946) beschriebenen Wirkungen des Histamins. Es ist bekannt, daß es durch Histamin im Bereich der Arteriolen zu einer speziesabhängigen Konstriktion oder Dilatation (FRIMMER, 1977) kommt. CHAVANCE (1946) vermutete eine vom Menschen abweichende Wirkung des Histamins auf die Arteriolen und postulierte für den Histamineffekt eine Vasokonstriktion. Nach dem heutigen Stand der Wissenschaft ist die Histaminwirkung auf die Arteriolen der Herbivoren immer noch nicht bzw. nur unzureichend geklärt. Möglicherweise ist die beobachtete Konstriktion der Arteriolen keine direkte Auswirkung des Histamins, sondern eine durch Katecholamine hervorgerufene Erscheinung, da es nach FORTH et al. (1983) zur Freisetzung von Katecholaminen durch die Wirkung von Histamin auf die Zellen des Nebennierenmarks kommt. Auch schmerzbedingte Katecholaminausschüttungen werden diskutiert (HOOD, 1983). Für die Wirkungen des Histamins auf die Kapillaren und kleinen Venen wird eine "Kontraktion" der Endothelzellen, Öffnung von Interzellularspalten und Erhöhung der Gefäßpermeabilität (FRIMMER, 1971) angenommen, was durch die eigenen Befunde bestätigt werden konnte. Obwohl über die Dauer der Vasokonstriktion der Arteriolen

keine Aussagen gemacht werden, trägt dieser Zustand offensichtlich zu einer Verlangsamung des Blutstromes im nachgeschalteten Kapillargebiet bei (SANDRITTER, 1981) und bewirkt vermutlich eine Ischämie in dieser Region. Durch diese Ischämie entsteht ein Mangel an Sauerstoff und Substrat für die Proteinsynthese, wodurch ein orthokeratotischer Verhornungsprozeß unterbleibt. Möglicherweise kommt es hierdurch auch zu einem Mangel an SH-haltigen Aminosäuren wie Cystin und Methionin, deren verminderte Inkorporation in die Spinoszellen von LARSSON et al. (1956) bei akuter Hufrehe nachgewiesen wurde. Die Dilatation des kapillären und venösen Strombettes und deren endotheliale Permeabilitätsstörung führen ebenfalls zu einer Verlangsamung der Blutversorgung. Als Zeichen der Strömungsverlangsamung ist die vielfach beobachtete Prästase, Stase und Erythrozytenaggregation im Sinne einer Sludge-Bildung zu bewerten. Der auffälligste Befund der hier beschriebenen Gefäßalterationen ist jedoch die erhöhte Permeabilität der Endothelzellen, die wiederum zur Hämokonzentration führt (SANDRITTER, 1981). Das morphologische Substrat dieser histaminbedingten Permeabilitätsstörung (SANDRITTER, 1981 und FRIMMER, 1971) sind erweiterte interzelluläre Kontakte (SANDRITTER, 1981) und verstärkte Vesikulationen (HAMMERSEN, 1974) der Endothelzellen. Die erweiterten endothelialen Zellkontakte sind nach SANDRITTER (1981) durch "Endothelzellkontraktionen" bedingt, welche durch mediatorenabhängige myosinartige kontraktile Eiweißfilamente der Endothelzellen veranlaßt werden. Dieser Zustand verursacht offenbar die so häufig angetroffene kubische Form der Endothelzellen. Sicher sind auch die sich zunehmend im Krankheitsverlauf entwickelnden Fenestrae endotheliales für eine erhöhte Durchlässigkeit von Stoffen verantwortlich. Die von BECKER und WILD (1981) getroffene Aussage, daß auch die Kapillaren des gesunden Gefäßapparates mit Fenestrae ausgestattet sind, kann nicht bestätigt werden, da bei Untersuchungen an Kontrolltieren derartige Formvarianten an den Endothelzellen nicht gefunden wurden. Bei zunehmender Permeabilität gelangen immer mehr eiweißreiche Stoffe ins Corium, was elektronenmikroskopisch als feinflockiges Exsudat sichtbar ist. Dauern die Zirkulationsstörungen längere Zeit an, kommt es nach SANDRITTER (1981) zu einer zunehmenden Hypoxydase des Versorgungsgebietes (s. u.), wovon auch teilweise die Endothelzellen selbst betroffen werden.

In Übereinstimmung mit BECKER und WILD (1981) können alle möglichen Stadien der Endothelzelldegeneration wie: hydropische Schwellung ihrer Zellorganellen, Ausbildung von lumenseitigen Tentakeln und totale Nekrose gefunden werden. Endotheliale Nekrose kann wiederum nach SANDRITTER (1981) serogene Mediatoren aktivieren. Selten wurde ein Abheben der Endothelzellen von ihrer Basallamina beobachtet, welches zu einer Verlegung der Kapillarlumina führen könnte. Mit zunehmender Störung der Integrität der Endothelzellen sind auch Thromben in den Kapillaren nachweisbar, was die Hypoxydase des Versorgungsgebietes noch verstärkt. Bei stark erweiterten endothelialen Zellkontakten können schließlich auch Erythrozyten aus den Blutkapillaren austreten. Möglicherweise besteht während der Hufrehe auch eine disseminierte intravasale Gerinnung (DIC), da gehäuft hyaline Thromben nachgewiesen wurden. Als möglichen Auslöser für die disseminierte intravasale Gerinnung machen BECKER und WILD (1981) und HOOD (1983) die Zerstörung der Endothelzellintegration verantwortlich. In der hier untersuchten Kasuistik von akuter und chronischer Hufrehe gibt es im Bereich des korialen Blättchenapparates keinen Anhalt für AV-Shunts. COFFMAN et al. (1970a) wiesen jedoch angiografisch arteriovenöse Plexus im Kronkorium und im Ballenpolster nach. Auch HOOD et al. (1978) nennen im Rahmen ihrer Radioisotopenanalyse zur Mikrozirkulation bei akuter Hufrehe ein Auftreten von AV-Shunts, deren genauere Lokalisation in ihrer Untersuchung jedoch nicht genannt wird. Die von NICKEL (1941) gelieferten Beschreibungen über arteriovenöse Anastomosen konnten nicht bestätigt werden. Das nur geringgradig angetroffene leukozytäre und monozytäre Infiltrat wird im Zusammenhang mit Nekroseabräumung gesehen.

Die entzündlich bedingten Veränderungen sollen abschließend als eine Störung des mikrozirkulatorischen An- und Abtransportes bewertet werden. Die stark geblähten Lymphkapillaren stehen im Zusammenhang mit dem Abtransport von Exsudat. Durch starke Proliferation in den Spitzen der Epidermisblättchen I kommt es im Bereich einiger Blättchen zur Kompression der zu- und abführenden Blut- und Lymphgefäße, was sich für den Verlauf der Krankheit verschlimmernd im Sinne eines Circulus vitiosus auswirken muß. Der von OBEL (1948) getroffenen Aussage, daß die initialen Veränderungen der Hufrehe in der Epidermis zu finden sind, muß hier widersprochen

werden, da ohne Störung der Mikrozirkulation die bei der Hufrehe ablaufenden Pathomechanismen nicht erklärbar sind.

Erythrozytäres Extravasat gelangt entweder durch Kapillarendothelschädigungen wie z. B. Endothelnekrosen oder Erweiterung der interendothelialen Zwischenräume (Blutung per diapedesin, SANDRITTER, 1981) oder durch traumatische Zerreißen kleinerer Gefäße (Blutung per rhexin, SANDRITTER, 1981) ins Corium. Solche Rhexisblutungen werden gehäuft an der Kronwandgrenze beobachtet, wo bedingt durch Hufbeindislokation der Processus extensorius des Hufbeines auf das Kronpolster drückt und somit kleinere Gefäße sehr stark gequetscht werden. Die bei der Befunderhebung vorgefundenen Blutungen müssen noch "frisch" sein, da in ihrer Nähe weder eine erhöhte Makrophagentätigkeit, noch Hämosiderinablagerungen gefunden wurden. Vereinzelt wurden Erythrozyten in den Lymphkapillaren angetroffen, so daß ein geringfügiger Abtransport der Erythrozyten auch über dieses System offensichtlich ist.

Die Erforschung des Initialstadiums der akuten Hufrehe ist ein Hauptanliegen der vorliegenden Untersuchung, um die Pathogenese der Krankheit darstellen zu können. Da vom Patientengut der Klinik für Pferdekrankheiten der Freien Universität Berlin keine Pferde mit Initialstadien der Krankheit zu erhalten waren, mußte eine alimentäre Hufrehe experimentell erzeugt werden. Dabei wurde die von ÄCKERBLOM (1943), OBEL (1948) und GARNER (1975b) gewählte Versuchsanordnung geringfügig modifiziert und besonders aus Gründen des Tierschutzes auf wenige Versuchspferde begrenzt. In Ergänzung zu seinen Befunden über die experimentell erzeugte Futterrehe berichtet OBEL (1948) auch über akute Stadien von spontaner Futterrehe und Nachgeburtsrehe, wobei seine morphologischen Ergebnisse über alle drei Formen einheitlich waren. GARNER (1975b) lieferte aufgrund von klinischen und klinisch-chemischen Vergleichsuntersuchungen zwischen experimentell erzeugter und spontaner Hufrehe den Beweis, daß die Krankheit reproduzierbar, und eine experimentell erzeugte Futterrehe als Modell für die Krankheit geeignet sei, was durch die vorliegende Untersuchung bestätigt wird.

Die Befunde über die Reduktion oder gar Verlust der "onychogenen Substanz" in den Epidermiszellen können im gesamten Hyponychium erhoben werden und sind für das Verständnis des Krankheitsgeschehens

vorrangig, weshalb sie nachfolgend einer ausführlichen Betrachtung unterzogen werden. Die diesbezüglichen Angaben von OBEL (1948) können durch die vorliegende Arbeit noch näher präzisiert werden. Die Veränderung erweist sich als Minderung der Tonofilament-Bildungsrate und Filamentaggregation und nimmt mit fortschreitendem Krankheitsgeschehen, besonders bei akuten Rezidiven, in den Spinosazellen stärkste Ausmaße an. Reduktion oder Verlust der "onychogenen Substanz" gehen offenbar mit Minderung der Quellfähigkeit beim Keratinisierungsprozeß einher, wodurch die normalerweise eintretende enorme Zellvergrößerung begleitend mit der Ausbildung einer spongiösen Zytoarchitektur in den jungen Hornzellen unterbleibt. Die Gesamtheit des tonofibrillären Zytoskeletts, dessen formale Gestaltung von der Desmosomenanordnung abhängt und von ORFANOS (1972) in der menschlichen Haut als Tonofibrillen-Desmosomen-Komplex charakterisiert wurde, ist geschädigt. Durch diese Schädigung wird die Ausbildung eines trajektoriiellen Filamentsystems verhindert, so daß die Stabilität in der Epidermis entscheidend geschwächt wird. Im epidermalen "Spinosazellpool" sowie im "Spinosazellmantel", und hier speziell in den frühzeitig verhornenden Epidermiszellen ist dieses Phänomen am stärksten ausgeprägt, was sich in der Desmosomenreduktion mit einhergehendem desorientiertem Verlauf der wenigen, überwiegend verklumpten Tonofibrillen zeigt. Die von ORFANOS (1972) vermutete reziproke Induktion beider Strukturelemente des Zytoskeletts, nämlich der Desmosomen und der Tonofilamente, scheint auch für das Hyponychium zu gelten. Ist in den gestörten Germinativzellen die Synthese von Tonofilamenten und Desmosomen mangelhaft, so ergibt sich daraus eine unvollständige Verankerung der Zellen miteinander. Im Fall des "Polkappenhorns" kommt es zu einer unvollständigen Ablösung von Epidermiszellen. Dieser Vorgang wird in der Epidermis des Menschen als Pseudoakantolyse bezeichnet (ORFANOS, 1972).

Die enorme Elongation der Epidermisblättchen II steht, in Übereinstimmung mit OBEL (1948), ebenfalls im ursächlichen Zusammenhang mit der Reduktion der "onychogenen Substanz" ihrer Epidermisblättchen. Das kommt nach OBEL (1948) in der Diskrepanz zwischen Körpergewicht und der Festigkeit dieser Epidermisblättchen II zum Ausdruck, die durch fragmentarische Ausprägung und Zerreißung ihres fibrillären Netzwerkes entscheidend beeinträchtigt ist. Eine drastische Störung

des Gleichgewichts der Kräfte führt in Übereinstimmung mit COFFMAN et al. (1970b) zur Lageveränderung des Hufbeines. Ist eine Hufbeinrotation erst einmal eingetreten, so können die "insuffizienten" Epidermisblättchen einer weiteren, vornehmlich durch das Körpergewicht (COFFMAN et al., 1970b) verursachten Dislokation des Hufbeines kaum entgegenwirken. Übereinstimmend mit SIEDMAMGROTZKY (1872) ist daher die durch Sektion bzw. Röntgenuntersuchung nachgewiesene drastische Hufbeindislokation vielfach als Resultat mehrfach hintereinander stattgefundener Dislokationsvorgänge zu bewerten, wobei durch gleichzeitige Zerrung des mesonychialen Wurzelbettes die Hornröhrchen im proximalen Wanddrittei einen stark gewellten bis abgelenkten Verlauf einnehmen.

Die **Schwachstellen mit vermindertem oder gelöstem Zellzusammenhalt** liegen an drei definierten Bereichen des korioepidermalen Trageapparates, die sich bei schweren Störungen zu einem "Locus minoris resistentiae" entwickeln und quasi die "Sollbruchstellen" für die Exungulation bei foudroyanten Krankheitsverläufen darstellen: 1. handelt es sich um den diffusen Bereich innerhalb der Epidermis, wobei alle Schichten vom Stratum basale bis Stratum corneum betroffen sein können, 2. um die Grenzlinie zur Verhornung und 3. um die korioepidermale Grenze. Diese drei Bereiche sollen nachfolgend näher beleuchtet werden.

1. Die **diffuse, nichtlineare Zusammenhangsbeeinträchtigung oder gar -trennung** wird besonders im Grenzbereich zwischen a. e. H. und n. e.H., aber auch in den stark elongierten Epidermisblättchen I und II angetroffen. Hier kommt es über die Schädigung der Einzelzelle hinaus zur Schädigung umfassender Zellverbände.

Das Grenzgebiet beider epidermaier Hufbettgenerationen stellt erwartungsgemäß eine mögliche "Sollbruchstelle" dar, denn es kommt zwischen den zentralen Hornanteilen (Hornblättchen) der Epidermisblättchen I beider Hufbettgenerationen nicht zu einer zellulären, sondern nur zu einer funktionellen Kontinuität durch reparativ angelagerte verhornte Epidermiszellen. Obwohl die Epidermiszellen in dieser Zone durch kompensatorisch verstärkte Kittsubstanzsynthese und erhöhter, jedoch unregelmäßiger Ausbildung von Verzäpfungen reagiert, wird offensichtlich nicht die Festigkeit der Zellkontakte erreicht, wie sie in den Hornblättchen des gesunden Hyponychiums vorliegt. Befindet sich das Epidermisblättchen I des a. e. H. mit

seinen angelagerten Epidermisblättchen II über einige Millimeter frei in einer Exsudatzone, so ist dieses wegen sehr unterschiedlicher Festigkeit beider Medien leicht durch Scherkräfte gefährdet, was anhand von Bruchstellen bei der präparatorischen Aufbereitung der Probenblöcke sichtbar ist. Dieser Bruch unterbleibt, sofern die Exsudatmassen im Freiraum des ehemaligen Coriums durch "Füllhorn" ersetzt werden, wodurch ein Festigkeitsausgleich geschaffen wird. Die Bindungen, die die meist verhornten Epidermisblättchen II des a. e. H. mit den Rindenepidermiszellen der hohlen Hornröhrchen und mit den lockeren "Füllhornmassen" eingehen, sind jedoch funktionell insuffizient, weil eine direkte zelluläre Kontinuität zwischen den Hornzellen nicht hergestellt werden kann.

Frühzeitig verhornende Germinativzellen sind eine weitere Ursache für die Störung des mechanischen Zusammenhalts der Epidermis, da sich diese Zellen meist abrunden und somit desmosomentragende Zytoplasmafortsätze vermissen lassen. Offenbar wird durch Ablösung der Tonofibrillen von ihren desmosomalen Haftplatten eine Desorientierung und Verklumpung dieser Fibrillen hervorgerufen. Derartig frühzeitige und gestörte Verhornungen werden bei fehlender Synchronisation im Verhornungsprozeß dermatologisch als Dyskeratose (ORFANOS, 1972 und WODNIAŃSKY, 1973) bezeichnet. Nach ORFANOS (1972) kann die Dyskeratose fließend in eine Akantolyse, d. h. Ablösung aus dem Zellverband, übergehen, so daß dann von einer akantholytischen Dyskeratose gesprochen werden kann. Während bei einer Dyskeratose noch Verhornung beobachtet wird, gehen die akantholytischen Zellen jedoch ohne Keratinisation zugrunde, sobald sie sich aus dem Zellverband gelöst haben, wie es bei der "Polkappenhornbildung" oft beobachtet werden konnte. Vielfach entsprechen die derartig abgerundeten dyskeratotischen Zellen formal den "Corps rond", wie sie beim Morbus Darier und Morbus Bowen des Menschen vorkommen.

Die sogenannte **dentritische Zelle (Langerhans Zelle)** stört bei gehäuftem Auftreten in ähnlicher Weise wie die dyskeratotische Zelle die Festigkeit des Zellverbandes, weil dieser filamentlose Zelltyp keine Desmosomenverankerung zu Nachbarzellen aufweist. Wie die Befunde über die Inkorporation dyskeratotischer Zellen nahelegen, dürfte dieser Zelltyp wie in der menschlichen Haut phagozytotische Eigenschaften haben (BREATHNACH, 1971), so daß ihm

im Hyponychium des Pferdes gewissermaßen eine Aufräumfunktion bei der Eliminierung dyskeratotischer Zellen zukommt.

Die durch **Mikrozirkulationsstörung** ausgelöste **Hypoxydose** ist der entscheidende Faktor für die zelluläre Störung und damit für die Zusammenhaltsstörung innerhalb der Epidermis. Als Ausdruck der zellulären Schädigung treten bei akuter und chronischer Hufrehe zum Teil erhebliche degenerative Veränderungen der Mitochondrien und des rER auf, die möglicherweise durch ungünstige Fixationsverhältnisse noch verstärkt werden. Von unterschiedlichem Ausmaß ist die durch vermehrte Flüssigkeitsaufnahme bedingte Schwellung der Mitochondrien, die meist mit einer Matrikolyse verbunden ist.

Am rauen endoplasmatischen Retikulum imponiert neben einer reversiblen vakuolären Degeneration im Bereich der Blättchenbasis auch eine Ballonisierung im Polkappenbereich, wobei die Reversibilitätsschwelle nach SANDRITTER (1981) überschritten ist. Dieser Autor gibt als Begründung hierfür ein Versagen oder eine Blockierung der ATP-abhängigen Natriumpumpe an. Infolge der Hypoxydose geht den Zellen die Volumenkontrolle verloren, was an dem starken Flüssigkeitseinstrom zu erkennen ist. Durch die Ballonisierung des rER können sich die keratinogenen Tonofilamente nicht mehr ubiquitär in der Zelle ausbreiten, sondern sind nur noch marginal in der Zellperipherie konzentriert. Diese Zellen fallen für einen orthokeratotischen Verhornungsprozeß aus. Vielfach geht die Vakuolisierung und Ballonisierung des rER mit einer Ribosomenstreuung einher, wodurch nach SANDRITTER (1981) die Proteinsynthese der Zelle gedrosselt wird. Hiervon sind vermutlich auch die Vorstufen der SH-haltigen fibrillären Proteine der Tonofilamente betroffen, was deren Synthesemangel im equiden Hyponychium erklären könnte.

Durch die Zellschädigung ist offensichtlich auch die Kittsubstanzsynthese stark beeinträchtigt, denn es liegt bei überhöhter Syntheserate eine starke qualitative Beeinträchtigung vor. Diese äußert sich durch Verlust der Zelladhäsion, wodurch der normalerweise gleichmäßig enge IZR gegen den Widerstand besonders fester Desmosomen enorm erweitert wird. Eine andere Ursache für die Erweiterung des epidermalen IZR ist durch den Flüssigkeitseinstrom aus dem korialen Bindegewebe gegeben. Diese Veränderungen werden besonders im

Basisabschnitt des Epidermisblättchens I bei akuter Hufrehe sowie im Bereich der Polkappen und des gesamten Epidermisblättchens I bei chronischer Hufrehe angetroffen und sind mit einer entzündlichen Spongiose (ORFANOS, 1972) bei der Dermatitis eczematosa des Menschen vergleichbar.

Übermäßige interepitheliale Flüssigkeitsansammlungen führen zur Ruptur der zytoplasmatischen Zellfortsätze und damit zum Auftreten von größeren interzellulären Flüssigkeitsansammlungen, die in der menschlichen Epidermis "spongiotische Bläschen" genannt werden (ORFANOS, 1972). Während bei entzündlichen Spongiosen die Desmosomen einer maximalen Erweiterung des IZR noch entgegenwirken, kommt es bei akantholytischen Spongiosen (ORFANOS, 1972), die auch in Anfangsstadien akantholytischer Erkrankungen der menschlichen Epidermis auftreten, zu einer Separierung der Desmosomenhälften durch Verlust der desmosomalen Kittsubstanz oder der interdesmosomalen Filamentstruktur (FAMCETT, 1981). Im Bereich der Polkappen werden sowohl Rupturen der zytoplasmatischen Zellfortsätze als auch Separierungen der Desmosomenhälften angetroffen. Die damit einhergehenden spongiotischen Veränderungen führen bei enormer Flüssigkeitsansammlung im IZR zu druckatrophischer, degenerativer Retikulierung und damit zur Verhornungsstörung bzw. zum vollständigen Zelluntergang der nichtverhornenden Epidermiszellen. Die spongiotischen Veränderungen müssen daher auch als eine starke Beeinträchtigung des mechanischen Zusammenhalts des Blättchenapparates angesehen werden.

2. Die Grenze zur Verhornung ist deshalb eine Linie minderen Zellzusammenhalts, weil bei akuter und chronischer Hufrehe die interzellulären Kontakte insuffizient sind. Die im gesunden Hyponychium anzutreffende innige und regelmäßig angeordnete Verzapfung der jüngsten Hornzelle mit ihrer benachbarten, zur Verhornung anstehenden Spinosazelle (BUDRAS und PREUSS, 1979) ist nur schwach oder fehlt ganz. Der Zellkontakt erfolgt meist nur über kurze plumpe Zellfortsätze, die mit winzigen verdämmernden Desmosomen von Kappengestalt ausgestattet sind. Die ungenügende Qualität der Kittsubstanz, die eine Zelladhäsion nicht aufrecht erhalten kann, und die beobachtete enorme Erweiterung des IZR nicht verhindert, kann quantitativ durch vermehrte Synthese nicht kompensiert werden. Beim "Sprung" in die Verhornung bleibt bei fehlendem Substratmangel (LARSSON et al.,

1956) die normalerweise übliche Vergrößerung der verhornenden Zelle aus. Damit einhergehend fehlt auch die typisch spongiöse Zytoarchitektur (BUDRAS und PREUSS, 1979), die der normalen Hornzelle nach der Bauweise eines unterkammerten Wasserkissens eine stoßdämpfende Elastizität verleiht. Infolge der erheblichen Veränderung der epidermalen Zellkontakte an der "Grenze zur Verhornung" ist die Wirksamkeit der von BUDRAS und PREUSS (1979) beschriebenen Gleithaft eingeschränkt oder gar ausgeschaltet. Die zentralseitigen tiefen Invaginationen und die basalseitigen fingerförmigen Fortsätze der jüngsten Hornzelle, die sonst tief in den Spinosazellen stecken und durch Desmosomenumformung die Gleithaft ermöglichen, werden weitgehend vermißt. In der Spinosazelle unterbleibt die stetig ablaufende Umorientierung der Tonofilamentbündel und die Verlagerung der sehr spärlichen Desmosomen, da diese frühzeitig verdämmern. Während beim normalen Verhornungsprozeß nur die äußerste, reifste Spinosazelle vom Hornblättchen beim Distalwachstum mitgezogen wird (BUDRAS und PREUSS, 1979), werden bei der akuten und chronischen Hufrehe infolge von kompensatorischer Zellüberproduktion in den Epidermisblättchen II und im "Spinosazellmantel" die Spinosazellen im umfassenden Zellverband regelrecht gegen den Hornanteil des Epidermisblättchens I geschoben. Dieser Vorgang geht mit erheblichen Stratifikationsänderungen einher, wobei die Spinosazellen vielfach senkrecht auf den Hornanteil des Epidermisblättchens I treffen, anstatt sich entsprechend der Norm, diesem längs anzulagern (BUDRAS und PREUSS, 1979). Hieraus resultiert eine verringerte Kontaktfläche der einzelnen verhornenden Zelle zum Hornanteil des Epidermisblättchens I und damit eine Verminderung des Zellzusammenhalts. Da anstelle der Hornblättchenspitze häufig diskontinuierlich hintereinander gereihte "Horninseln" zwischen geschädigten Spinosazellen vorliegen, ist die mechanische Belastbarkeit des hyponychialen Horns erheblich herabgesetzt. Entsprechendes gilt auch für die wellenförmig deformierten und stark verkürzten Hornblättchen.

3. Die korioepidermale Grenze ist deshalb eine Linie verminderten Zellzusammenhalts, weil subepidermale Exsudationen mit Epidermisdegeneration Beeinträchtigung der kollagenen Mikrofibrillen und großvakuoläre Degeneration der Fibroblasten eine Auflockerung der korioepidermalen Kontakte mit einhergehender Separierung und Hufbeindisloka-

tion begünstigen, was in Übereinstimmung mit MÖLLER (1895) und ROBERTS et al. (1980) bei foudroyantem Krankheitsverlauf eintritt.

Die subepidermale Exsudation wird durch eine gesteigerte Permeabilität der korialen Blutkapillaren ausgelöst, wodurch Flüssigkeit mit enthaltenen niedermolekularen Eiweißkörpern der Eintritt in das Corium und sekundär in die Epidermis gewährt wird, weil die Barrierefunktion der Basalmembran unter dem Exsudateinfluß nicht voll aufrecht erhalten werden kann. Infolge des erhöhten Flüssigkeitsgehaltes im subepidermalen Corium und im angrenzenden spongiotisch erweiterten epidermalen IZR kommt es verstärkt zur Bildung von Mikropinozytosebläschen im Bereich des Plasmalemmas der Germinativzellen, die vielfach zu größeren Bläschen konfluieren und möglicherweise auch im Zusammenhang mit der Zisternendilatation des rER stehen. Die Germinativzellen weisen in der Regel eine erhebliche resorptive Kapazität auf. Ein plötzliches Überangebot an resorptiver Flüssigkeit führt jedoch zur Vakuolisierung und damit zum Untergang der Zellen, wodurch wiederum die Kontinuität des epidermalen Zellverbandes gestört ist. Möglicherweise kommt es auch zu einem passiven Einstrom von Flüssigkeit, welche die hypoxydotische geschädigte Zelle nicht mehr aktiv eliminieren kann.

Die großvakuoläre Degeneration der Fibroblasten stört intensiv die koriodermale Bindung, da sie die kollagenen Mikrofibrillen von ihrem Ansatz an der Basalmembran und somit von ihrem indirekten Anschluß an die Halbdesmomen der epidermalen Wurzelfüßchen abdrängen. Derartig geschädigte Fibroblasten, die ROBERTS et al. (1980) offenbar als Vakuolisierung der korioepidermalen Kontaktstellen erkannte, sind außerdem für den ständigen und ausreichenden Ersatz der kollagenen Mikrofibrillen, der Proteoglykane und des Fibronectins ungeeignet, so daß es zur Überalterung mit einhergehendem Wirkungsverlust dieser Strukturelemente kommt.

Die ultrastrukturellen Beeinträchtigungen an subepidermalen kollagenen Mikrofibrillen zeigen sich im Verlust der periodischen Querbänderung, Aufspaltung der Enden in feinere filamentöse Strukturen, Fragmentierung, Verquellung und undeutlicher Konturierung. Diesen Veränderungen liegt vermutlich eine erhöhte Aktivität von Kollagenase zugrunde, die den geplatzten, vakuolär degenerierten

Fibroblasten und Makrophagen entstammen könnte. Für die Separierung der kollagenen Fibrillen können zum einen die Exsudate und zum anderen eine Proteoglykanolyse (SANDRITTER, 1981) verantwortlich gemacht werden.

Mit Kompensations- und Reparaturmechanismen reagiert der Organismus auf die krankheitsbedingten schweren Beeinträchtigungen des korioepidermalen Trageapparates. Die nachgewiesene kompensatorische Hyperplasie der Epidermiszellen muß als Adaptionsversuch gewertet werden, die durch Hypoxie geschädigten Zellen reparatorisch zu ersetzen und zusätzliche Hornmassen bereitzustellen. Meist ist eine solche Reparatur qualitativ minderwertig, da die entzündungsbedingten Veränderungen des Coriums und der Epidermis einen orthokeratotischen Verhornungsprozeß verhindern. Ist es im Verlauf der Krankheit zu einer totalen oder partiellen korioepidermalen Separierung gekommen, so muß infolge von Ernährungsstörungen das Hufbett gewissermaßen aufgegeben werden, da eine Reparatur nicht mehr möglich ist, weil das dazu notwendige epidermale Wachstum ein intaktes korioepidermales Gefüge voraussetzt. Auf eine derartige Störung reagiert das Hyponychium kompensatorisch mit der Bildung eines neuen Hufbettes, welches ebenso wie bei der perinatalen normalen Genese an der Kronwandgrenze entsteht und die gleiche lamelläre Baustruktur wie das alte, normalerweise einzige epidermale Hufbett aufweist. Das neue epidermale Hufbett fungiert einerseits als Ersatz für den destruierten epidermalen Aufhängeapparat und andererseits als Lieferant von "Füllhornmassen" zur Auffüllung des Freiraumes des ehemaligen alten Coriumblättchens. Bei einer derartig zentralen Bedeutung für das Krankheitsgeschehen muß es schon überraschen, daß die Neubildung eines epidermalen Hufbettes in der Literatur lediglich von GUTENÄCKER (1899) im Zusammenhang mit der Neubildung von Hornblättchen erwähnt wird, wobei jedoch nicht klar ist, ob er wirklich das neue epidermale Hufbett oder die ebenfalls vorkommenden Aussprossungen von Nebenblättchen meint. Diese Neubildung erleichtert jedoch wesentlich das Verständnis für das Krankheitsgeschehen, das durch den zulässigen Vergleich mit der Ablösung des menschlichen Fingernagels und der einhergehenden Bildung eines neuen Nagelbettes einprägsam wird. Bei der Hufrehe kommt jedoch noch erheblich komplizierend hinzu, daß das

neugebildete Hufbett sofort entscheidende Defekte aufweist. In der speziellen Chirurgie wird das beachtliche Regenerationsvermögen der Hufepidermis nach operativer Behandlung von Hufkrebs, Hornsäule und Nekrose nach Nageltritten von SCHEIFFELE (1913) und OHL (1911) beleuchtet. Beim Neubildungsprozeß stellt die Epidermis die aktive Komponente der Regeneration dar, was auch für die in dieser Arbeit beschriebenen Reparationsvorgänge durch das n. e. H. gilt. Die von OHL (1911) beschriebenen Reparationsvorgänge nach chirurgischen Eingriffen laufen nach ähnlichem Muster ab, wie sie an der Kronwandgrenze in der vorliegenden Arbeit beschrieben werden. Da sich hier die Entzündungsvorgänge und Dislokationen des Hufbeines nicht so stark auf das neu entstehende Epidermisblättchen auswirken, sind die hier entstehenden Hornzellen hinsichtlich ihrer Zytoarchitektur und ihres IZK weitgehend normal. Die in diesem Bereich verhornenden Epidermiszellen stellen weiter distal den zentralen Hornblättchenanteil dar, an welchem sich distal zunehmend abnorme Verbindungshornzellen anlagern.

Röhrchenhorn wird neben dem Blättchenhorn als weiteres Produkt vom gesamten n. e. H. gebildet, wozu sich über den freien Enden der Koriumbblättchen I Koriumpapillen in solitärer oder multipler Anzahl formieren und mit der Bildung von Hornröhrchen und "Polkappenhorn" beginnen, was im normalen Hyponychium nur an der Wand-Sohlengrenze erfolgt. SIEDAMGROTZKY (1872) erklärt ihre Entstehung mit der Zugwirkung des Hufbeines bei seiner Dislokation. Dieser Vorgang mag teilweise zutreffen, da auch hier in einigen Fällen elongierte ovale Hornröhrchen in den Freiräumen des ehemaligen Koriumbblättchens I des a. e. H. angetroffen wurden. Bei Vorliegen von multiplen Koriumpapillen mit darüber entstehenden Hornröhrchen konnte eine schnellere Ausfüllung der Freiräume mit "Füllhornmassen" beobachtet werden, da die Hornbildung gleichzeitig von mehreren Proliferationszentren ausgeht. Exsudationsbedingt sind diese Koriumpapillen bei den akuten Rezidiven der chronischen Hufrehe jedoch zentral degeneriert, so daß es zur Bildung von hohlen insuffizienten Hornröhrchen kommt. Bei der moderat verlaufenden chronischen Hufrehe konnte festgestellt werden, daß die reparative Potenz des n. e. H. ausreicht, um im Bereich der Wand-Sohlengrenze die Freiräume des a. e. H. auszufüllen und so ein sohlenseitiges Vordringen von Keimen aufzuhalten. Der von GUILLÉBEAU (1877) und

OPPELIGUER (1947) benutzte Ausdruck "Narbenschild" für die hier beschriebenen "Füllhornmassen" wurde in der vorliegenden Arbeit nicht übernommen, obwohl er die typische Formvariante treffend charakterisiert. Abartige Hornmassen als Narben zu bezeichnen (EBERLEIN, 1908) erscheint jedoch eher irreführend.

Das Polkappenhorn, das über den freien Enden der Koriumblättchen gebildet wird, wurde bereits von GUTENÄCKER (1901) und EBERLEIN (1908) als relativ locker gefügtes "Füllhorn" beschrieben. Nach GUTENÄCKER (1901) sind diese "Polkappenepidermiszellen" durch nicht näher definierten äußeren Druck abgeplattet. Dieser Druck dürfte von Exsudatmassen bzw. von den Hornmassen des a. e. H. ausgehen, die bei intensiver Hornproduktion in diese Freiräume hineingeschoben werden. Bei der Fußung des Tieres werden die flüssigen Exsudatmassen durch Kompression in die oberflächlichen Schichten der Epidermis der Polkappen hineingepreßt und führen zu den oben beschriebenen Degenerationsformen wie Spongiose, Akantholyse und degenerative Retikulierung der hier befindlichen Epidermiszellen. Bei stärkerem Vorkommen von Exsudat im Corium kann ein derartiger Exsudateinstrom auch aus entgegengesetzter Richtung erfolgen und eine Degeneration der Polkappenepidermis bewirken.

Trotz dieser vielfältigen Degenerationsvorgänge müssen die "Polkappenhornbildungen" bzw. die hier über den freien Enden der Koriumblättchen I multipel gebildeten Hornröhrchen als eine Barriere zum Schutz der neuentstandenen Koriumblättchen aufgefaßt werden. Dadurch können Exsudat, Detritusmassen und durch Zerfall von Zellen freigesetzte Enzyme abgeschirmt werden, wodurch eine erneute "Entstehung" einer Entzündung mit all ihren Begleiterscheinungen verhindert wird. Übereinstimmend mit GUTENÄCKER (1901) vollzieht sich die Auffüllung der Freiräume des a. e. H. durch "Füllhornmassen" vollständig, wenn nur eine geringe Rotation des Hufbeines stattgefunden hat. Bei drastischer Hufbeindislokation, wie sie beim knollenlosen Rehehuf beobachtet wird, überwiegen jedoch bei geringer "Füllhornbildung" große ungekammerte Exsudaträume im mittleren und distalen Wandgrittel, was die unzureichende reparative Potenz des n. e. H. belegt.

Kompensationsmechanismen zur Erhöhung des mechanischen Zusammenhalts sind auch stellenweise im Grenzgebiet beider Hufbettgenerationen offensichtlich, wo sich nämlich das n. e. H. an den zentralen Hornanteil des a. e. H. anlagert. An den "Bogenenden" der "Polkappen" sind an der "Grenze zur Verhornung" Zunahmen von Verzäpfungen und desmosomalen Kontakten erkennbar. Durch Hyperplasie der Spinosazeilschicht in Form eines "Spinosazellmantels" versucht das Hyponychium eine mechanische Verstärkung dieser Grenzzone zu erreichen. Eine Vergrößerung der Kontaktfläche zwischen n. e. H. und a.e. H. entsteht außerdem dadurch, daß sich hier im Grenzgebiet das Epidermisblättchen I des a. e.H. um die "Polkappen" des n. e. H. windet. Trotz aller kompensatorischer Maßnahmen kann die Kontinuität beider Hufbettgenerationen nur als "funktionell" gewertet werden, da die Zytoarchitektur der Grenzzellen gestört und die Kontaktmechanismen zwischen den Einzelzellen von der Norm abweichen, weil sie nicht "gewachsen" sondern nur reparativ angelagert sind.

Kompensationsmaßnahmen im Hinblick auf die vermehrte Produktion von Horn sind bei akuter und chronischer Hufrehe in weniger stark geschädigten hyponychialen Zonen nachweisbar, was sich in den umfangreichen Proliferationen der Epidermiszellen im "Spinosazellpool" der Blättchenspitze im "Spinosazellmantel" um den Hornanteil des Epidermisblättchens I und in der Zunahme des zellulären Bestandes der Epidermisblättchen II mit zunehmender Stratifikation (PREUSS, 1961) zeigt. Durch die Zellüberproduktion im Mittel- und Basisabschnitt der Epidermisblättchen I bei chronischer Hufrehe verschwinden auch teilweise die Koriumblättchen II, wodurch die korioepidermalen Kontaktfläche reduziert wird. Aus der Überproduktion von Spinosazellen in den Epidermisblättchen II ergibt sich ein erschwertes "Abfließen" der Zellen in Richtung Hornblättchen. Die ziehharmonikaartige Stauchung des IZR im Mündungsgebiet der Epidermisblättchen II in ihre Epidermisblättchen I ist als das morphologisch faßbare Substrat für die Aufstauung von Zellen zu werten. Aus dem hier gesagten kann geschlossen werden, daß die Kompensationsmechanismen mangelhaft sind, da es durch die Reduktion der "onychogenen Substanz" zu keinem orthokeratotischen Verhornungsprozeß mehr kommt.

In der dermatologischen Nomenklatur wird für die Verbreiterung des Stratum spinosum der Begriff Akanthose (ORFANOS, 1972; WODNIANSKY, 1973 und KORTING, 1973) benutzt. Als eine reine Akanthose ist die Verbreiterung des Stratum spinosum im Fall des gestörten Hyponychiums nicht zu bezeichnen, da hier der Verhornungsprozeß nicht orthokeratotisch abläuft und außerdem auch noch andere pathologische Veränderung der Epidermis hinzukommen. In der menschlichen Epidermis ist eine Akanthose vielfach mit einer Parakeratose (ORFANOS, 1972 und WODNIANSKY, 1973) vergesellschaftet. Zur Parakeratose beim Menschen können im Hyponychium des n. e. H. einige Ähnlichkeiten aufgezeigt werden wie z. B. die fehlende Zelladhaesion zwischen den jungen Hornzellen. Die bei der Parakeratose der menschlichen Epidermis beobachteten Lipoidtröpfchen (ORFANOS, 1972) konnten im Hyponychium des Rehehufes nicht nachgewiesen werden. Außerdem können die bei der Parakeratose als pathognomisch erachteten Kernreste (ORFANOS, 1972) im Hyponychium nicht als Klassifizierungskriterium angeführt werden, da sie auch normalerweise beim orthokeratotischen Verhornungsprozeß stets nachweisbar sind. Mit ORFANOS (1972) ist hier festzustellen, daß die Parakeratose als Folge einer Proliferationshyperkeratose auftritt und daher aufgrund einer gesteigerten Mitoserate die Differenzierung und Reifung der proliferierenden Epidermis verhindert wird. Schlußfolgernd soll die nachgewiesene Verhornungsstörung als Variante der akanthotischen Parakeratose eingestuft werden.

Nexus ("gap junctions") mit einer Verengung des IZR auf 20 - 40 nm werden im equiden Hyponychium als morphologisches Äquivalent für eine erhöhte Zellproliferation gewertet, weil sie im gesunden Hyponychium der Kontrolltiere nicht entdeckt werden, jedoch bei akuter Hufrehe selten und bei chronischer Hufrehe stark vermehrt auftreten. Letzteres trifft auch für den neugeborenen Fohlenhuf mit hoher epidermaler Proliferationsrate zu.

Hiermit ist auch eine Parallele zur Epidermis des Menschen gegeben, wo Nexus normalerweise nur selten (ORFANOS, 1972) an Stellen der sogenannten physiologischen Barriere beobachtet werden, während sie nach BRODY (1963) dort bei Parakeratosen stark vermehrt sind. In Übereinstimmung mit den entsprechenden Verhältnissen in der menschlichen Epidermis (REALE und LUCIANO, 1967) kann den Nexus eine

gewisse Barrierefunktion nicht abgestritten werden, da sich Glykogengranula in auffälliger Weise vor ihnen anstauen. Dies wird durch die starke Verengung und stellenweise Verlegung des Interzellularspaltes durch die hexagonal angeordneten "Tunnelproteine" bewirkt, welche die transzelluläre Passage von Ionen und kleinen Molekülen ermöglichen. Nach STAEHELIN (1974) reguliert diese interzelluläre Kommunikation der Zellen u. a. Zelldifferenzierungen und Zellteilungsraten, was bei Übertragung auf das equide Hyponychium als Synchronisation im Verhornungsprozeß anzusehen wäre.

Die Aufgabe der gehäuft auftretenden "annular gap junctions", die Glykogen umschließen, liegt vermutlich im transzellulären Weitertransport dieses Energieträgers in höhere Zellager, die auch infolge starker Zellproliferationen mit zunehmender Stratifikation und Vergrößerung des Abstandes von den korialen Blutkapillaren einen erhöhten Energiebedarf haben. Voraussetzung für diese Funktion wäre eine endozytotische Abschnürung der "annular gap junctions", die von LEACH und OLIPHANT (1983) im equiden Mesonychium und von DIRKS (noch unveröffentlichte Institusuntersuchung) am Klauenhorn des Rindes mit Hilfe von Lanthan-Tracerversuchen nachgewiesen wurde. Doppel- und Trippelformen belegen die Ineinanderschachtelung der "annular gap junctions" und damit ihre Reichweite durch mehrere Zeliagen hindurch, und im Falle ihrer Abschnürung (GARANT, 1972), die transzellulären Transportaufgaben. Der von GINZBERG und GULULA (1979) erbrachte Nachweis über saure Phosphatasen, sicherlich das histochemisch nachweisbare Substrat der hier beobachteten diffusen elektronendichten Einlagerungen, unterstützt die Theorie über den Transport von Energieträgern und spricht gleichzeitig gegen die von FAWCETT (1961) aufgestellte Artefakttheorie. FAWCETT (1981) sieht einen Zusammenhang zwischen der Bildung von "annular gap junctions" mit der Immersions-Fixationsmethode und der zwangsläufigen Unterbrechung der Blutversorgung mit nachfolgender Hypoxie. Dieser hypoxydotische Einfluß gilt auch für das equide Hyponychium, wobei er hier aber weniger fixationsbedingt, sondern eher krankheitsbedingt sein dürfte.

Die Zunahme von Glykogen in allen Germinativzellen bei akuter und chronischer Hufrehe sowie das gehäufte Vorkommen am Fohlenhuf ist auch im Zusammenhang mit der erhöhten Proliferation der Epidermiszellen zu sehen. Nach ORFANOS (1972) tritt Glykogen in wechselnden Mengen im Stratum Malphigii der menschlichen Epidermis auf, und in proliferierenden Zellen wie z. B. beim Klarzellakanthom ist der Gehalt der Epidermiszellen an Glykogen deutlich erhöht. ORFANOS (1972) hält es für möglich, daß in den oberen Epidermiszellagen ausschließlich Glykogen als Energiequelle dient, zumal diese Region arm an Mitochondrien ist. Erklärlich wird diese Aussage auch dadurch, daß alle nicht verhornten Epidermiszellen Phosphorylase enthalten, also ein zur Glykogenolyse notwendiges Enzym (SPIER und CANEGHEM, 1957).

Die Zunahme von Granulationsgewebe dient zur Auffüllung der im Verlauf der akuten und chronischen Hufrehe entstandenen Gewebsdefekte, besonders in den Spitzenabschnitten der Koriumblättchen I und in den Koriumpapillen. Ihr histiozytärer Anteil (SANDRITTER, 1981) beseitigt die durch die Hypoxydase entstandenen korialen und epidermalen Nekrosemassen, während ihr fibroblastischer Anteil (SANDRITTER, 1981) für einen bindegewebigen Ersatz der Defekte sorgt. Von entscheidender Wichtigkeit sind auch die Kapillarsprossen des Granulationsgewebes, die nach SANDRITTER (1981) in dem neu entstandenen Gewebe die Ernährungsfunktion übernehmen. Diese Gefäßneubildungen erfordern eine Änderung des komplizierten kapillären Gefäßnetzes in den Koriumblättchen. Möglicherweise sind diese reparativen Gefäßneubildungen auch für eine Rezidivanfälligkeit der Pferde mitverantwortlich, da sie für eine optimale Versorgung unzureichen sind.

Abschließend sei in Anbetracht der vielschichtigen klinischen und physiologisch-biochemischen Erkenntnisse die Verwunderung darüber zum Ausdruck gebracht, daß die Morphologie, speziell im ultrastrukturellen Bereich bisher eher vernachlässigt wurde. Weiterführende Untersuchungen sind dringend geboten, um die mögliche Mit-erkrankung anderer Organsysteme festzustellen, zumal HOOD (1983) von einem "Rehesyndrom" unter Einbeziehung des endokrinen und kardio-vaskulären Systems ausgeht.

6. Zusammenfassung

Ausgehend von Mikrozirkulationsstörungen der korialen Blutgefäße ist im Initialstadium der akut und subakut verlaufenden Hufrehe bereits bei lichtmikroskopischer Untersuchung eine Reduktion der "onychogenen Substanz" in den Basal- und Spinosazellen nachweisbar. Diese Strukturveränderung, die der Verhornungsstörung vorausgeht, erweist sich bei elektronenmikroskopischer Betrachtung als Störung der Tonofilamentsynthese und -aggregation, was mit einer Rarifizierung der desmosomalen Zelikontakte einhergeht. Die jüngsten Hornzellen sind auffällig klein, lassen die sonst übliche spongiöse Zytoarchitektur vermissen und zeigen einen unregelmäßig weiten, kittsubstanzengefüllten Interzellularraum (IZR).

Im weiteren Verlauf der akuten Hufrehe verdicken sich die Spitzen der Epidermisblättchen I durch die Bildung eines umfangreichen "Spinosazellpools", was als Anzeichen einer kompensatorischen Proliferation gewertet wird. Die oft stummelförmig und plump ausgebildeten Epidermisblättchen II mit erheblicher Stratifikationsstörung ihrer Germinativzellen unterscheiden sich von normalen Epidermisblättchen II durch veränderte Mündungswinkel zu ihrem Epidermisblättchen I.

Im Gefäßbett der Koriumblättchen sind die Arteriolen weitgehend konstringiert und die hyperämischen Blutkapillaren enorm dilatiert. Stellenweise sind Endothelzelldegenerationen und hyaline Thromben nachweisbar. Die Koriumblättchen I sind an ihren freien Enden von diskreten Exsudatmassen durchsetzt, was eine Separierung der kollagenen Fibrillen bewirkt. Entzündungszellen sind nur spärlich vorhanden.

Bei der chronischen Hufrehe ist es darüber hinaus durch weitgehende Zerstörung des korioepidermalen Trageapparates zu unterschiedlich starker Hufbeindislokation gekommen, was drei verschiedene morphologische Formvarianten am Huf bewirkt: 1. den äußerlich kaum veränderten Rehehuf, 2. den knollenlosen Rehehuf und 3. den Knollhuf. Im Verlauf der Krankheit kommt es zur Zerstörung des korioepidermalen Hufbettes, und es entsteht hufbeinseitig unter dem alten epidermalen Hufbett ein neues epidermales Hufbett. Der durch Zerstörung des Korioms entstandene Freiraum wird durch Exsudat, Blut und neugebildete insuffiziente "Füllhornmassen" aus dem neuen epidermalen Hufbett aufgefüllt. Durch Distalwachstum wird das alte epidermale Hufbett vom benachbarten Mesonychium mitgezogen und erscheint am Tragrand in

der dadurch verbreiterten Linea alba unguis. Das neue epidermale Hufbett repariert und ersetzt den destruierten korioepidermalen Aufhängeapparat, was durch Auffüllung des korialen Freiraumes mit "Füllhornmassen" geschieht. Es hat formal nur noch wenig Ähnlichkeit mit dem gesunden Hyponychium. Seine Epidermisblättchen I sind meist höher und breiter und der gesamte Blättchenapparat läßt den symmetrischen, harmonischen Aufbau vermissen.

Über den freien Enden der Koriumpulven I werden durch "Epidermisbrücken" Koriumpulven abgeschnürt, deren Epidermiszellüberzug bröckelige "Füllhornmassen" produziert. Dadurch wird das vitale Corium des neuen epidermalen Hufbettes vom destruierten Corium des alten epidermalen Hufbettes abgegrenzt. Wo stellenweise die Koriumpulven des neuen epidermalen Hufbettes und gelegentlich auch die angrenzende Epidermis intensiv mit Exsudat durchsetzt sind, treten in den Germinativzellen stark hydropische Schwellungen der Mitochondrien und des rauen endoplasmatischen Retikulum (rER) auf, was die Synthese von Tonofilamenten stark herabsetzt. Durch interzellulär eindringendes Exsudat werden zytoplasmatischen Zellfortsätze der Germinativzellen maximal gedehnt und schließlich zerrissen, wodurch es zwischen den Basalzellen zur Bildung von spongiotischen Bläschen kommt. Starke interzelluläre Flüssigkeitsansammlungen bewirken eine degenerative Retikulation flüchtig verhornender Spinoszellen, was besonders für das "Füllhorn" gilt.

Bei den akuten Rezidiven der chronischen Hufrehe tritt die Reduktion der "onychogenen Substanz" am deutlichsten in Erscheinung. Die durch ausgeprägte Zirkulationsstörungen bedingten Beeinträchtigungen des korioepidermalen Aufhängeapparates sind noch deutlicher als in den Initialstadien der akuten Hufrehe. Subepidermal werden gehäuft vakuolär veränderte Fibroblasten angetroffen, die durch defekte Kollagensynthese die korioepidermalen Kontakte beeinträchtigen.

Diskutiert werden der Krankheitsverlauf, die "Loci minores resistentiae" des korioepidermalen Trageapparates, welche die Hufbeindislokation verursachen, sowie die Kompensations- und Reparationsmechanismen des Hyponychiums.

6. Summary

Macroscopic, light- and electronmicroscopic investigations of the morphology of laminitis-affected hyponychium in the horse

By light microscopy, the initial stages of acute and subacute laminitis show a decrease in "onychogenic substance" of cells of the stratum basale and spinosum cells. By electron microscopy, this structural alterations, preceding the disturbance of keratinization is represented as a disturbance of synthesis and aggregation of tonofilaments and is accompanied by a rarification of desmosomal cell contacts. Young cornifying cells are remarkably small, do not show the usual spongy cytoarchitecture, and possess an irregularly wide intercellular region which is filled with cement substance.

In progressive, acute laminitis the tips of the primary epidermal laminae become thicker due to an accumulation of a "pool" of cells of the stratum spinosum that may be formed as a compensatory proliferation. The often stublike and plump secondary epidermal laminae demonstrate serious disturbance of stratification of their germinative cells and differ from normal secondary epidermal laminae by altered angles of orifice toward their primary epidermal laminae. In the vascular bed of the dermal laminae arterioles are mostly constricted and the hyperemic blood capillaries are extremely dilated. Sporadic degenerative endothelial cells and hyaline thrombi are detected. The free ends of the primary dermal laminae contain discrete masses of exudate so that the collagenous fibrils become separated. Only seldom do inflammatory cells occur.

Chronic laminitis involves an additional disturbance of the corioepidermal suspension apparatus and an accompanying dislocation of the coffin bone. Depending on the degree of dislocation, the morphologic alterations of the hoof vary from: 1. the externally nearly normal appearing hoof, 2. the "tuberless" hoof (Rehehuf), and 3. the "tuberous" hoof (Rehehuf).

Progressive, chronic laminitis is accompanied by a destruction of the corioepidermal hoof bed. A free space resulting from the destruction of the corium is soon occupied by exudate, blood, and "horny filling materials" arising from a new epidermal hoof bed which develops adjacent to the coffin bone and the corium "be-

neath" the epitheliocytes of the "old" one. By distal growth, this old hoof bed, together with the adjacent mesonychium, appears in the thus broadened linea alba unguis of the margo solearis. The new epidermal hoof bed functions in restoring and replacing the destroyed corioepidermal suspension apparatus by filling the aforementioned free dermal space with "horny filling materials". The new epidermal hoof bed lacks the features of the normal hyponychium, e. g., its primary epidermal laminae are higher and broader and the entire laminar apparatus is lacking in structural symmetry and uniformity.

Dermal papillae are separated by "epidermal bridges" beyond their free ends from the primary dermal laminae. The epidermal cell coat of these separated papillae produces "horny filling materials" which separates the vital corium supporting the new epidermal hoof bed from the destroyed one of the old hoof bed. Hydropic swellings of mitochondria and granular endoplasmic reticulum in germinative cells appear at those regions where dermal laminae beneath the new hoof bed are separated by exudate. These swellings of cell organelles reduce the synthesis of tonofilaments. By exudate, penetrating the intercellular space of the germinative cells of the new hoof bed, the cytoplasmic processes of these cells are extended until they finally become disrupted and intercellular vesicles are thus formed. The accumulation of this fluids induces a degenerative reticulation of cells of the stratum spinosum and results in a faulty keratinization as is particularly true for the regions of "horny filling materials".

Acute relapse of chronic laminitis shows the most distinct signs of decreased "onychogenic substance". Disturbances of circulation resulting in impairment of the corioepidermal suspension apparatus are more significant than in the initial stages of acute laminitis. Vesiculated fibroblasts are frequently seen in the subepidermal area and their impaired collagen synthesis results in a defect of the corioepidermal contacts.

The process of disease, the "Loci minoris resistentiae" of the corioepidermal suspension apparatus causing dislocation of the third phalanx and compensatory and reparative mechanisms of the hyponychium are discussed.

7. Abbildungen

Gesunder Huf

Abb. 1 und 2: Elektronenmikroskopische Darstellungen des Hyponychium

Akute Hufrehe

Abb. 3: Makroskopische Darstellung eines erkrankten Hufes auf dem Sagittalschnitt

Abb. 4 bis 17: Lichtmikroskopische Darstellungen

Abb.18 bis 25: Elektronenmikroskopische Darstellungen der Epidermis

Abb.26 bis 28: Elektronenmikroskopische Darstellungen des Coriums

Chronische Hufrehe

Abb.29: Makroskopische Darstellung eines Rehehufes auf dem Sagittalschnitt

Abb.30 bis 50: Lichtmikroskopische Darstellungen

Abb.51 bis 54: Elektronenmikroskopische Darstellungen des Coriums

Abb.55 bis 69: Elektronenmikroskopische Darstellungen der Epidermis

Gesunder Huf

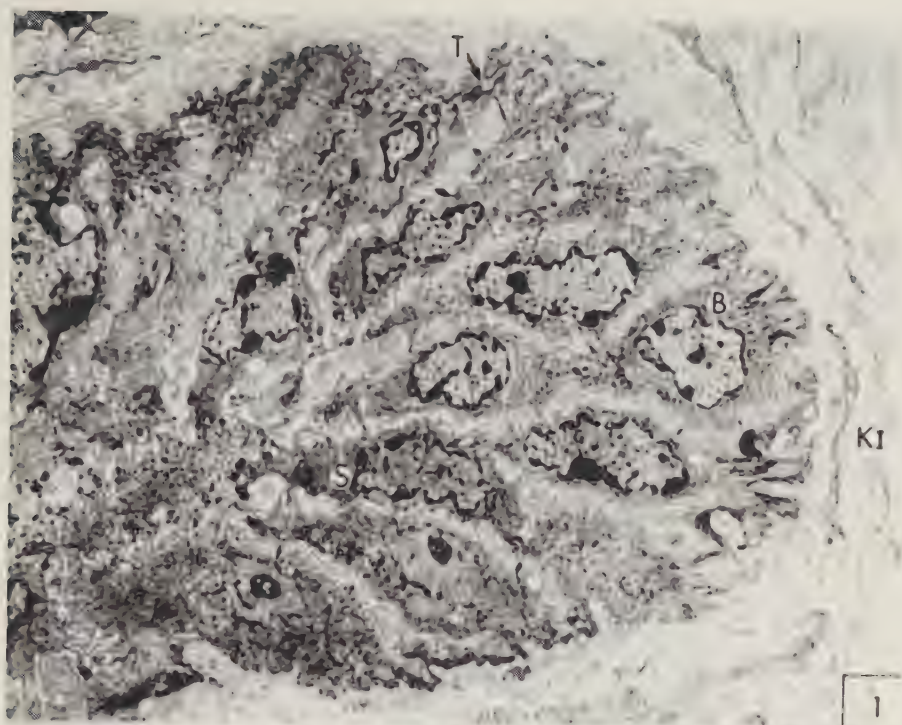
Elektronenmikroskopische Darstellung vom Hyponychium eines gesunden Pferdes.

Abb. 1: Epidermisblättchen II (Sekundärblättchen) mit Basalzellen (B) und Spinosazellen (S). Beide Zelltypen enthalten osmophile Tonofilamentbündel (T). Koriumblättchen I mit gerichteten kollagenen Mikrofibrillen.

Vergr.: ca. 5400 X

Abb. 2: Verhornungsprozeß im Bereich der Kronwandgrenze mit hoher Hornbildungsrate. Tonofilamentbündel (T) der Spinosazelle (S) verbacken in der dunklen Übergangszelle (Ue) und in der neu entstehenden Hornzelle (H) zu Keratinsträngen (T'). Die Zytoplasmaareale (Z) der Spinosazellen (S) und Übergangszellen (Ue) enthalten vornehmlich Ribosomen. In den Hornzellen werden diese Areale zu optisch leeren Räumen (Z'), die die typische Spongiosität dieser Zellen bedingen.

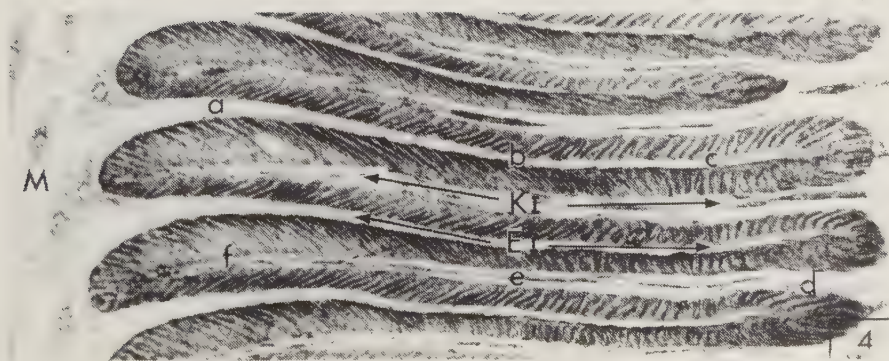
Vergr.: ca. 4750 X



Akute Hufrehe

Abb. 3: Medianschnitt des rechten Vorderhufes von Pferd 1. Die Hornröhrchen des Mesonychiums (M) und die Dorsalkante des Hufbeines (Pfeilköpfe) verlaufen noch parallel. Hyponychium (Hy), Hufbein (Phalanx III = Ph II). Pfeil zeigt auf die Entnahmestelle des in Abb. 4 dargestellten Querschnittes. Abbildungsmaßstab: ca. 1,25 X

Abb. 4: Lichtmikroskopische Aufnahme eines Querschnittes aus dem distalen Wanddrittel von Pferd 1 (s. Abb. 3, Pfeil). Mesonychium (M) mit Hornröhrchen. Epidermisblättchen I (E_I) mit seiner Basis (a), Mitte (b) und Spitze (c), Koriumblättchen I (K_I) mit seiner Basis (d), Mitte (e) und Spitze (f). Vergr.: ca: 51 X



Akute Hufrehe

Querschnitte aus dem proximalen (Abb. 5), mittleren (Abb. 6) und distalen Wanddrittel (Abb. 7) sowie der Wandsohlengrenze (Abb. 8) von Pferd 1. Mesonychium (M), Epidermisblättchen I (E_1) und Koriumblättchen I (K_1).

Abb. 5: Stummelförmige Epidermisblättchen II sind durch Pfeilköpfe gekennzeichnet. Die Spitzen der Epidermisblättchen I sind leicht verbreitert (*).

Vergr.: ca. 50 X

Abb. 6: Leicht abgeknickte Epidermisblättchen I mit geschwungenem Verlauf und kolbenförmig aufgetriebener Blättchenspitze (*), bestehend aus einem großen "Spinosazellpool". Die hier befindlichen Epidermisblättchen II zeigen unterschiedlichste Verlaufsrichtung (Pfeile). Anschnitte dilatierter Lymphkapillaren (Lk) an der Spitze eines Koriumblättchens I.

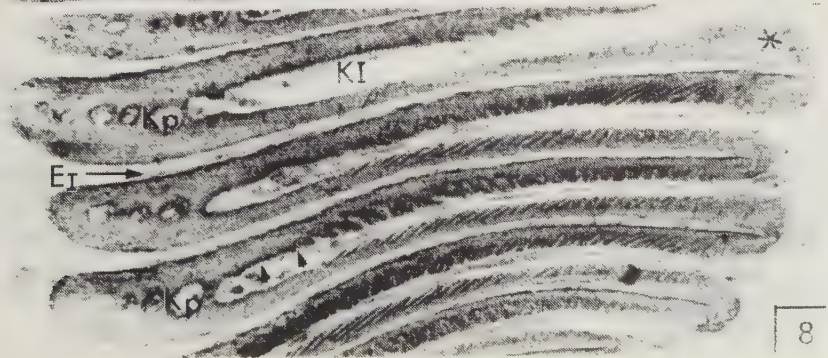
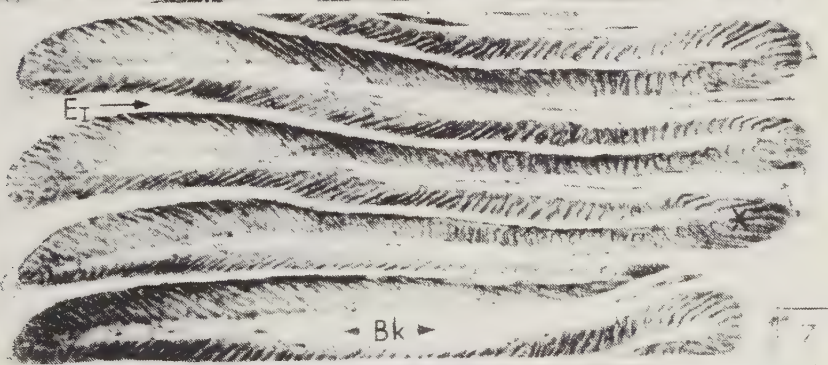
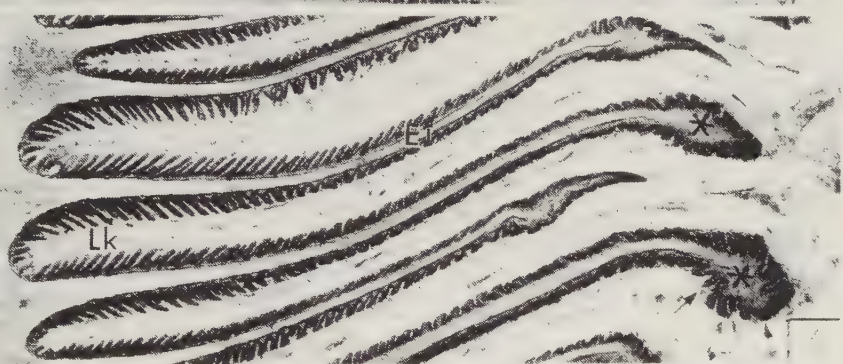
Vergr.: ca. 50 X

Abb. 7: Koriumblättchen I mit Anschnitten von dilatierten Blutkapillaren (Bk). Spitze des Epidermisblättchens I (*) mit langgezogenen Epidermisblättchen II (Pfeile).

Vergr.: ca. 50 X

Abb. 8: Die Koriumblättchen I bilden an ihren Spitzen beginnend Koriumpapillen (Kp), über denen Epidermisröhrchen entstehen. Korium- und Epidermisblättchen II gehen in dieser Zone verloren (Pfeilköpfe). Kolbenförmig aufgetriebene Spitze (*) des Epidermisblättchens I mit großem "Spinosazellpool".

Vergr.: ca. 50 X



Akute Hufrehe

Die Querschnitte aus dem distalen Wanddrittel (Abb. 9, 10 und 12) und aus dem mittleren Wanddrittel (Abb. 11) stammen von Pferd 9.

Abb. 9: Die Spitze des Epidermisblättchens I ist durch seinen großen "Spinosazellpool" (Sp) kolbenförmig verdickt. Es erscheinen variable Ansatzwinkel der Koriumblättchen II (K_{II}) am Koriumblättchen I (K_I). Das Epidermisblättchen I weist ein geschwungenes zentrales Hornblättchen (Hb) und Epidermisblättchen III (Pfeil) auf. Anschnitte weitlumiger Blutkapillaren (Bk).

Vergr.: ca. 128 X

Abb. 10: Die unterschiedlich breiten Epidermisblättchen I enden auf verschiedener Höhe. Ihre zentral gelegenen Hornblättchen (Hb) reichen nicht mehr bis zu ihren Spitzen. In der Spitze eines Epidermisblättchens mit großem "Spinosazellpool" (Sp) lassen sich Hornschollen und Hornperlen (Pfeilkopf) erkennen. Venenquerschnitte (V) im Stratum vasculosum.

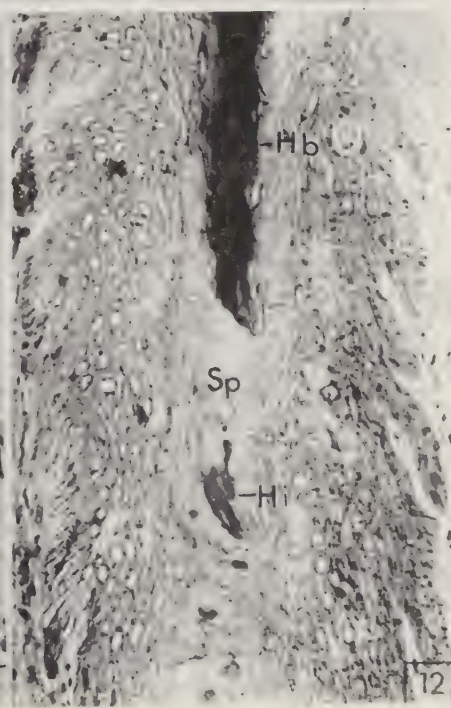
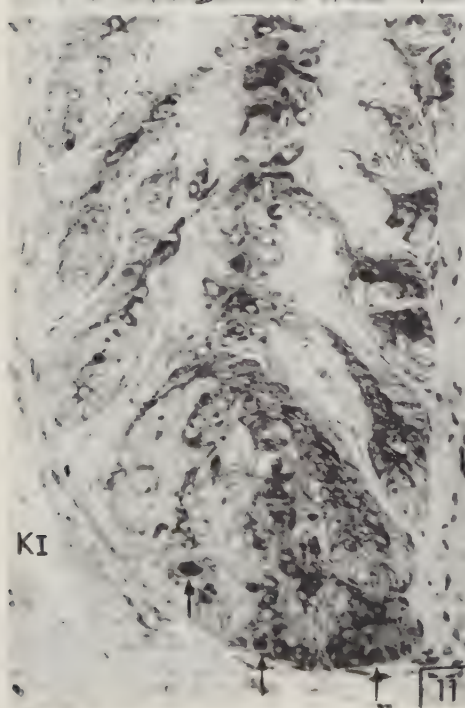
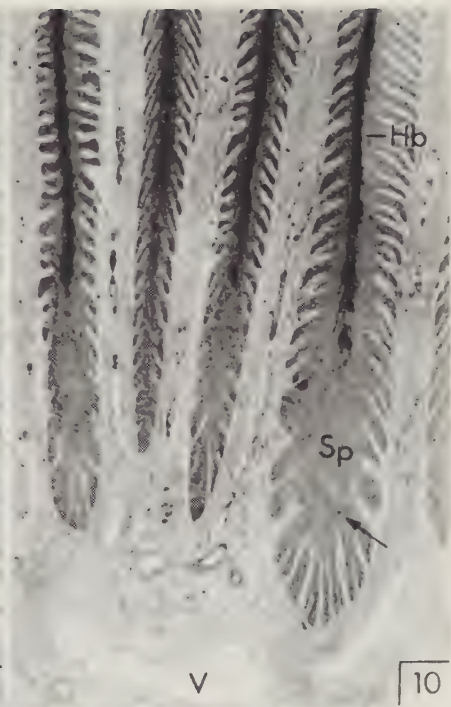
Vergr.: ca. 59 X

Abb. 11: In der Spitze dieses Epidermisblättchens I läßt sich die Reduktion der "onychogenen Substanz" seiner Basal- und Spinosazellen feststellen, was an den "hellen" filamentar-merminativzellen erkenntlich ist. Die Pfeile zeigen auf frühzeitig verhornende Germinativzellen. Das Koriumblättchen I enthält verquollene Kollagenfasern.

Vergr.: ca. 300 X

Abb. 12: Die Ausschnittsvergrößerung aus Abb. 10 zeigt ein Hornblättchen (Hb), das nicht mehr bis zur Spitze des Epidermisblättchens I reicht, sondern im Zentrum des gewaltigen "Spinosazellpools" (Sp) fragmentiert durch Horninseln (Hi) fortgesetzt wird. Auch hier ist stellenweise eine Reduktion der "onychogenen Substanz" erkennbar.

Vergr.: ca. 300 X



Akute Hufrehe

Die Querschnitte aus der Wandsohlengrenze (Abb. 13), dem distalen Wanddrittel (Abb. 15) und dem mittleren Wanddrittel (Abb. 16) stammen von Pferd 2. Bei den Querschnitten aus dem mittleren Wanddrittel (Abb. 14 und 17) handelt es sich um Gewebeproben von Pferd 6.

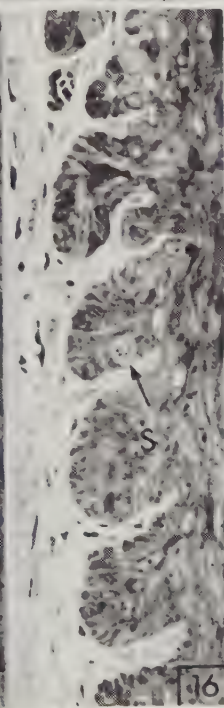
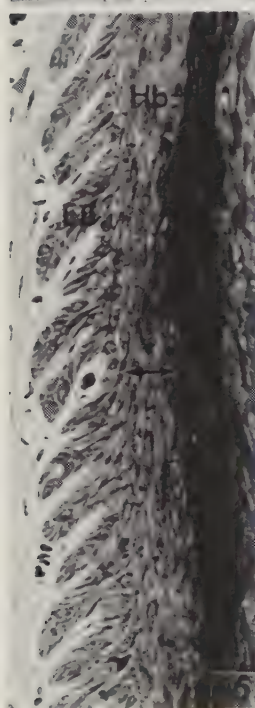
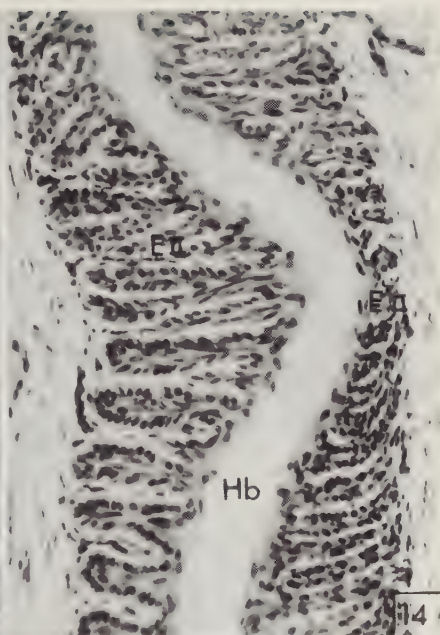
Abb. 13: Aus dem Koriumblättchen I (K_I) werden durch epidermale Abschnürungen (Pfeile) Koriumpapillen (Kp) gebildet. Beide Koriumanteile enthalten Anschnitte geblähter Blutkapillaren (Bk) und Lymphkapillaren (Lk). Die Hornblättchen der Epidermisblättchen I sind an ihren Spitzen umgebogen.
Vergr.: ca. 120 X

Abb. 14: S-förmig gewundenes Hornblättchen (Hb) eines Epidermisblättchens I, das verlängerte bzw. verkürzte Epidermisblättchen II trägt.
Vergr.: ca. 300 X

Abb. 15: Verstärkte Spinosazellschichtung ($\longleftrightarrow$) aus der Mitte eines Epidermisblättchens I zwischen den Mündungsgebieten der Epidermisblättchen II (E_{II}) und dem Hornblättchen (Hb).
Vergr.: ca. 120 X

Abb. 16: Plumpe Epidermisblättchen II mit einem hohen Gehalt an Spinosazellen (S), die teilweise quergestellt sind. Mitosefigur (Pfeil) in einer Basalzelle.
Vergr.: ca. 300 X

Abb. 17: Anschnitte enorm geblähter Lymphkapillaren (Lk) in den Spitzen der Koriumblättchen I. Hornröhrchen des Mesonychiums (M).
Vergr.: ca. 128 X



Akute Hufrehe

Elektronenmikroskopische Aufnahmen aus der Kronwandgrenze von Pferd 1 mit Querschnitten aus dem "Spinosazeilpool" der Spitze eines Epidermisblättchens I.

Abb. 18: Basalzellen (B) und Spinosazellen (S) mit normalen (T) und verbackenen (vT) Tonofilamentbündeln. Die Zellkerne sind arm an Heterochromatin und besitzen einen deutlichen Nukleolus.

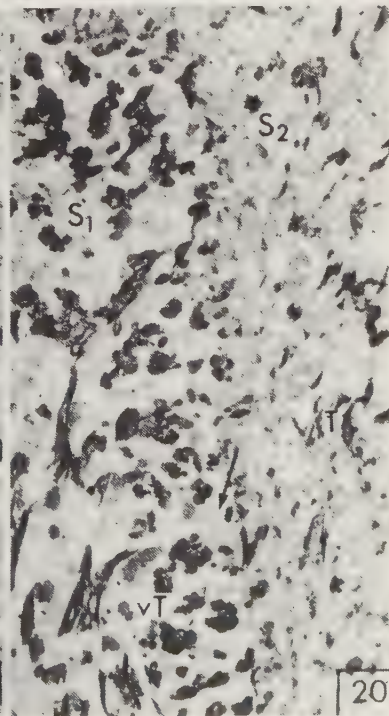
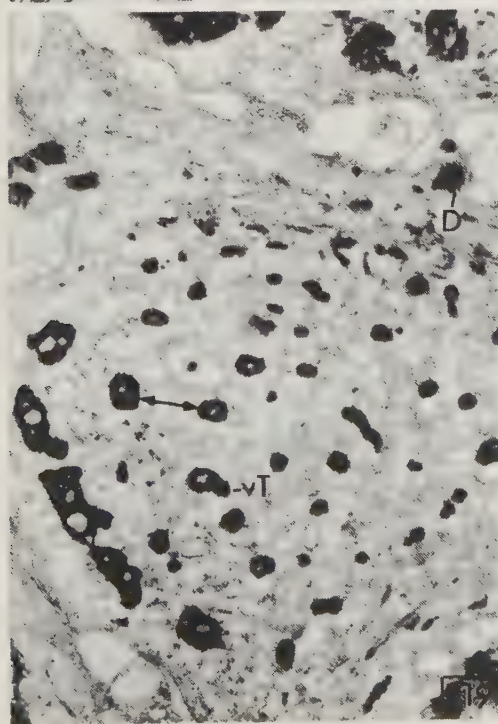
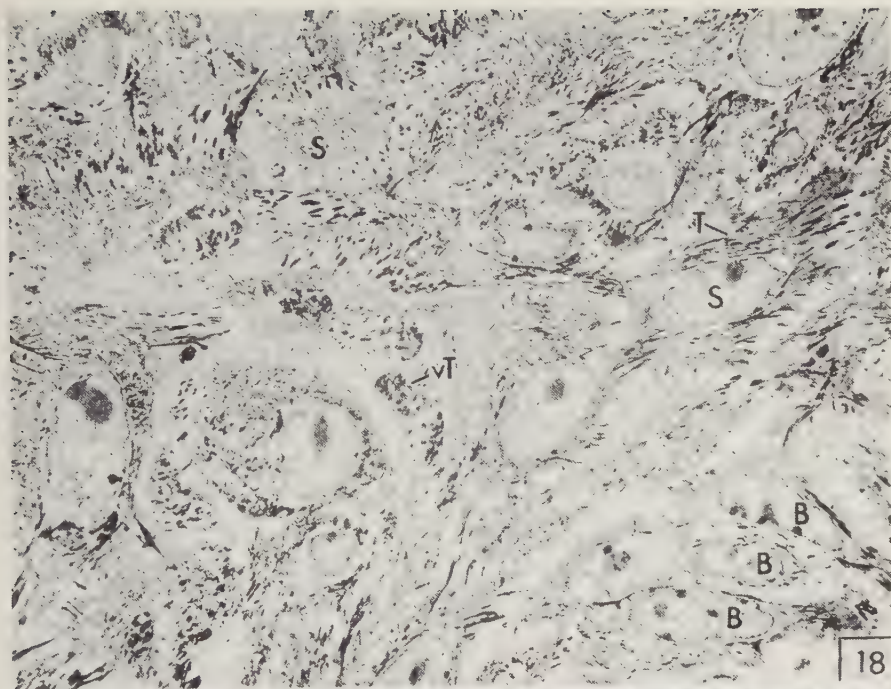
Vergr.: ca. 2160 X

Abb. 19: Spinosazelle mit verbackenen Tonofilamentbündeln (vT), deren Einzelfilamente nicht mehr erkennbar sind. Teilweise werden die Tonofilamente röhrenförmig gebündelt, so daß sie einen kleinen hellen Zytoplasmabereich umgeben. Der Abstand ($\longleftrightarrow$) zwischen den verbackenen Filamentbündeln ist vergrößert, da die Anzahl ihrer Einzelfilamente in den Bündeln verringert ist. Desmosomen mit verbackenen Filamentbündeln (D).

Vergr.: ca. 19200 X

Abb. 20: Benachbarte Spinosazellen (S_1 und S_2) mit normalen (T) und verbackenen Tonofilamentbündeln (vT). Der Pfeil zeigt auf die Zisternenform des rER.

Vergr.: ca. 9600 X



Akute Hufrehe

Querschnitte von den Spitzen der Epidermisblättchen II aus dem mittleren Waddrittel von Pferd 2 (Abb. 21, 22, 24 und 25) und der Kronwandgrenze von Pferd 6 (Abb. 23).

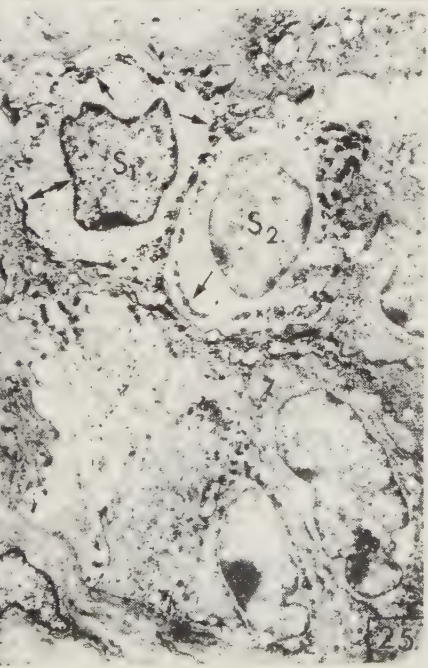
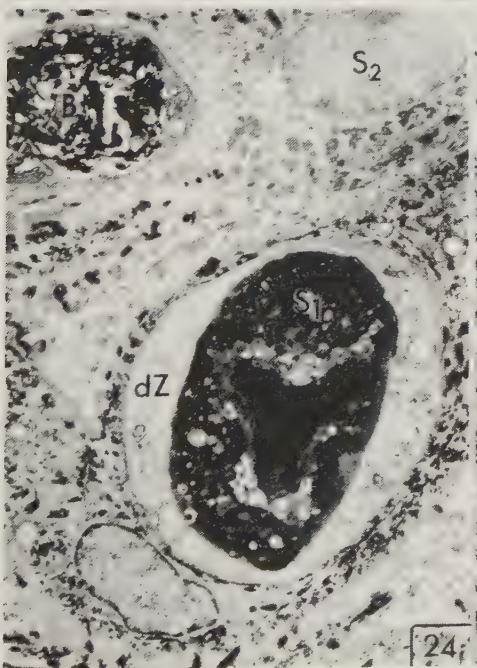
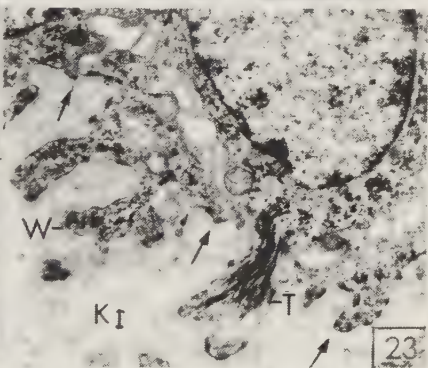
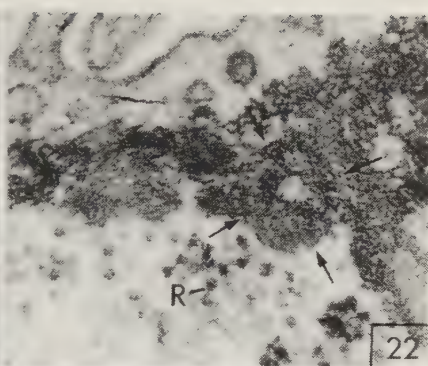
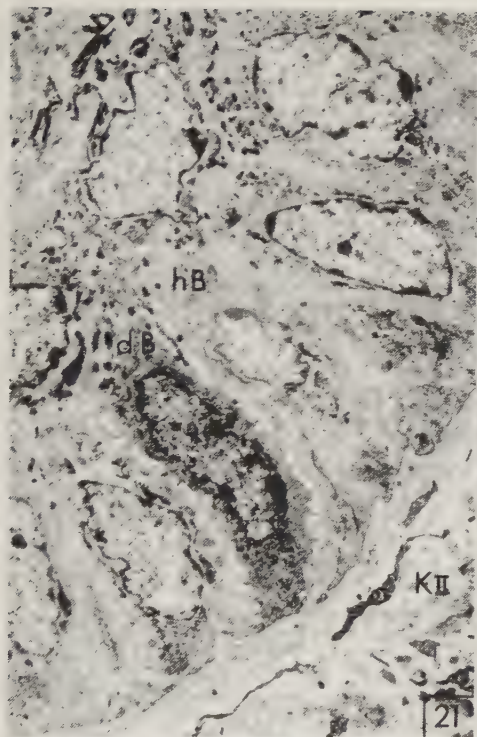
Abb. 21: Die Basalzellen erscheinen als schmaler, tonofilamentreicher dunkler Zelltyp (dB) und als isoprismatischer, tonofilamentarmer heller Zelltyp (hB). K_{II} Koriumberblättchen II.
Vergr.: ca. 5200 X

Abb. 22: Wabenförmige Filamentverbackungen (Pfeile) mit zentralem Zytoplasmaareal in einer Spinosazelle. R Ribosomen.
Vergr.: ca. 94460

Abb. 23: Basalzelle mit spezieller korioepidermaler Verankerung durch Wurzelfüßchen (W), die auch Tonofilamente (T) enthalten. K_I Koriumberblättchen I; Basallamina (Pfeile).
Vergr.: ca. 12800 X

Abb. 24: Frühzeitig verhornende Germinativzelle aus dem Mündungsgebiet eines Epidermisblättchens II. Die im Zentrum gelegene Spinosazelle (S_1) mit pyknotischem Zellkern weist verbackene Filamentbündel auf und ist von einer hellen filamentlosen, dendritischen Zelle (dZ) umgeben, was lichtmikroskopisch in Abb. 10 als Hornperlen sichtbar ist. Flüchtig verhornende Basalzelle (B) mit einem Konglomerat ungeordneter gewellter, stark osmiophiler Tonofilamentbündeln. Spinosazelle (S_2) mit spärlichem Heterochromatin und einem deutlichem Nukleolus.
Vergr.: ca. 6400 X

Abb. 25: Zwei Spinosazellen (S_1 und S_2) im Zentrum eines Epidermisblättchens II mit Reduktion der "onychogenen Substanz". Die wenigen Tonofilamente dieser Zellen sind nur an der Zellperipherie zu finden (Pfeile). Zwischen dem Zellkern und den Tonofilamenten befindet sich ein breiter endoplasmatischer Bereich ($\longleftrightarrow$).
Vergr.: ca. 4200 X



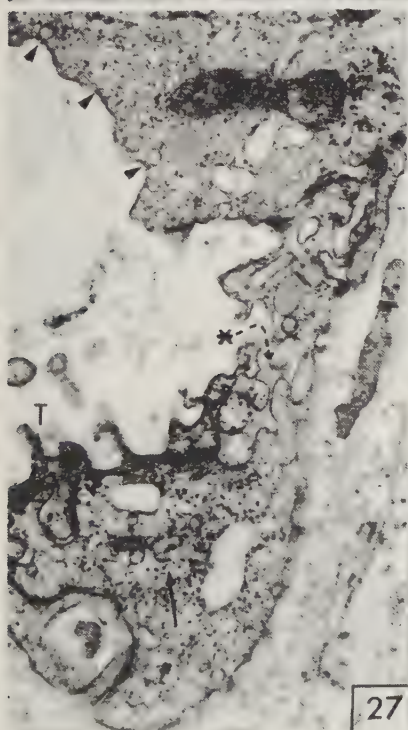
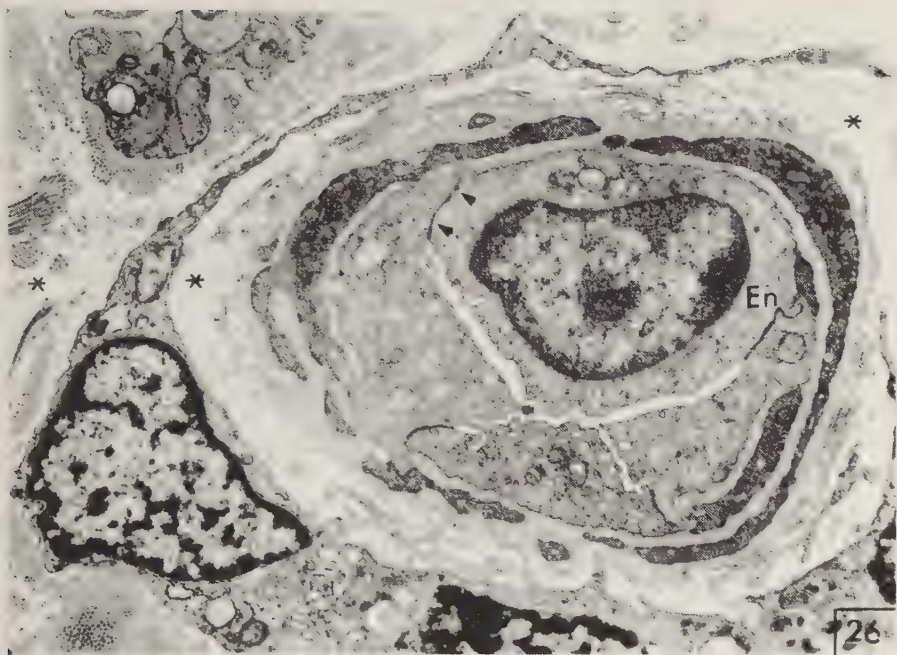
Akute Hufrehe

Querschnitte aus einem Koriumblättchen I der Wandsohlengrenze von Pferd 6.

Abb. 26: Anschnitt einer konstringierten Arteriole mit fast verlegtem X-förmigen Lumen und Anzeichen für einen verstärkten vesikulären Transport in ihren Endothelzellen. Ihre langen durchgehenden Zonulae occludentes reichen vom Lumen bis zum Interstitium. Geringfügige Auflockerung des perivaskulären Gewebes (*). En Kubische Endothelzelle.
Vergr.: ca. 14180 X

Abb. 27: Blutkapillaranschnitt mit kubischen Endothelzellen. Der Interzellularspalt (*) zwischen zwei Endothelzellen ist aufgerissen und zeigt Anzeichen von interzellulärem Transport, was sich durch verstärkte Vesikelbildung (Pfeilköpfe) an der Lumenseite der Endothelzelle und durch Zusammenfluß von Vesikeln zeigt (Pfeil). Tentakelförmige Zytoplasmafortsätze (.T) an der Lumenseite einer Endothelzelle.
Vergr.: ca. 32000 X

Abb. 28: Anschnitt einer weitleumigen Blutkapillare mit isoprismatischen Endothelzellen (En).
Vergr.: ca. 9600 X



Chronische Hufrehe

Abb. 29: Medianschnitt durch den rechten Vorderhuf von Pferd 3. Das Hufbein (Ph III) ist deutlich rotiert und drückt mit seiner Spitze auf die Sohlenepidermis (Pfeil). Das Hyponychium besteht aus dem alten epidermalen Hufbett (a) und dem neuen epidermalen Hufbett (n). Der im Bereich des alten epidermalen Hufbettes sichtbare dunkle Raum wird von blutig-fibrinösen Exsudatmassen eingenommen (Abb. 30). Das Mesonychium (M) mit seinen längsverlaufenden Hornröhrchen. Der Pfeil zeigt auf die Entnahmestelle des in Abb. 30 lichtmikroskopisch dargestellten Querschnittes des Blättchens.

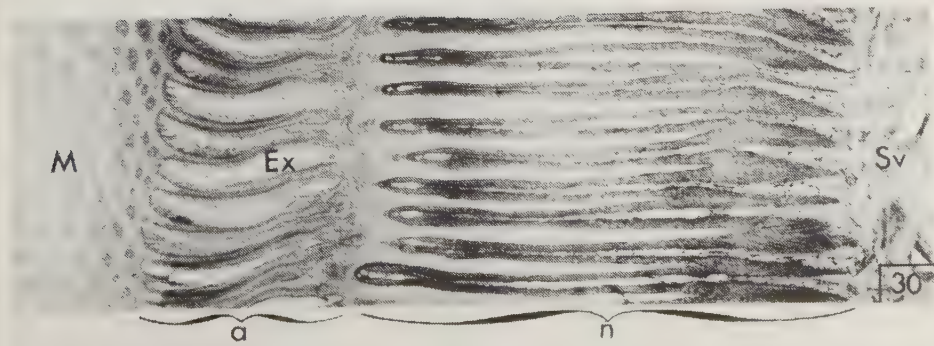
Abbildungsmaßstab: ca. 0,87 X

Abb. 30: Querschnitt aus dem mittleren Wanddrittel von Pferd 3 (Abb. 29, Pfeil). Degeneriertes und destruiertes altes epidermales Hufbett (a) mit darunter gelegenem vitalen neuen epidermalen Hufbett (n). Ex Exsudaträume zwischen Epidermisblättchen I; M Mesonychium mit Hornröhrchen; Sv Stratum vasculosum des Coriums.

Vergr.: ca. 10 X



29



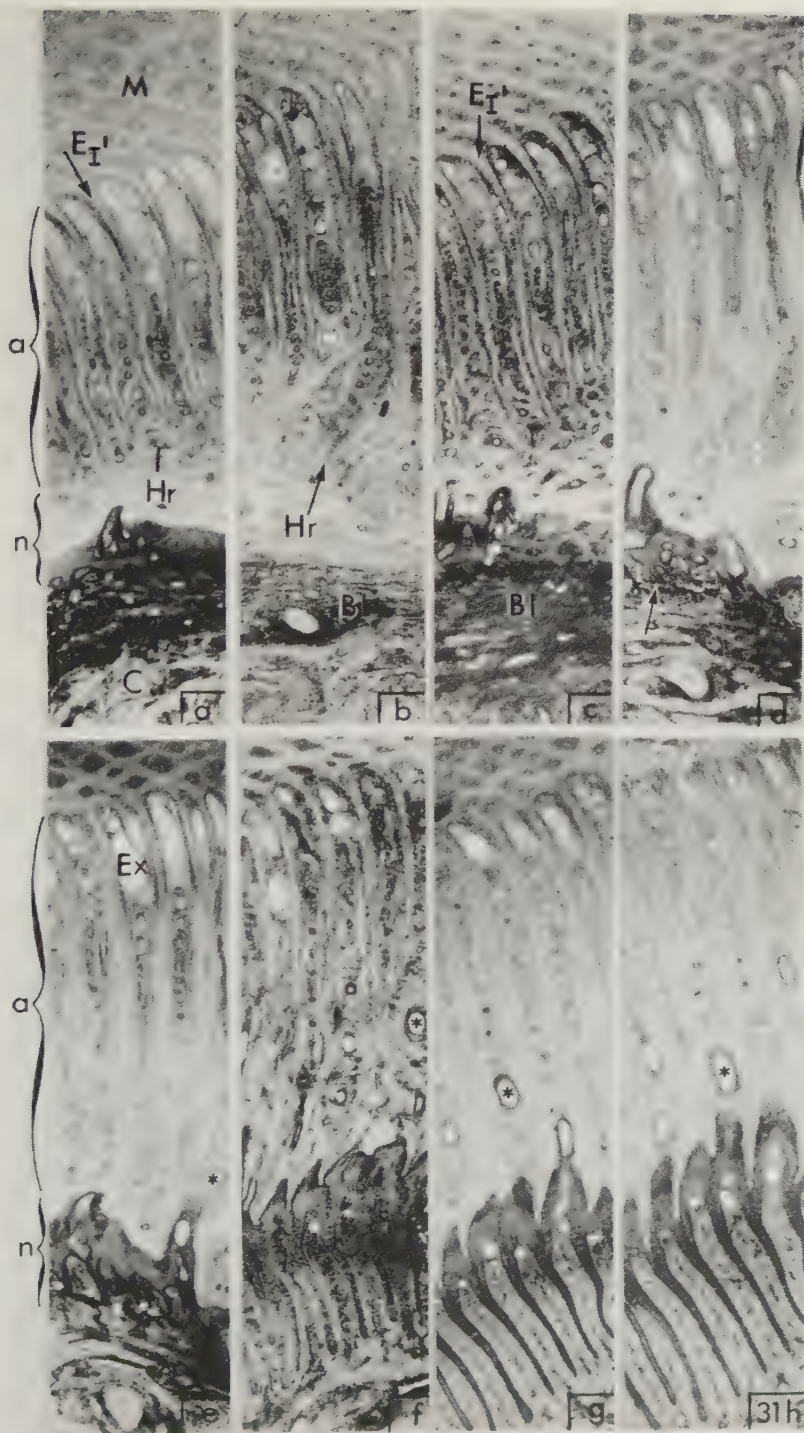
30

Chronische Hufrehe

Abb. 31 a - h:

Querschnitte aus der Kronwandgrenze des rechten Vorderhufes von Pferd 3. Die proximodistale Schnittserie (Abb. 31 a bis h) zeigt die Bildung der neuen epidermalen Blättchengeneration im Bereich der Kronwandgrenze. (Der Pfeil in Abb. 32 zeigt die Entnahmestelle der Gewebeprobe für diese Schnittserie.) Von den Epidermiszellen des neuen epidermalen Hufbettes (n, Abb. 31a) werden zunächst nur Hornröhrchen (Hr) gebildet (Abb. 31 a - c), die den Freiraum des ehemaligen Koriumblättchens I zwischen den Epidermisblättchen I ($E_{I,}$) des alten epidermalen Hufbettes ausfüllen. Ab Abb. 31d sind als Bildung des vitalen alten epidermalen Hufbettes epidermale Fortsätze (Pfeil) sichtbar, die ins Corium vorgeschoben werden. Diese epidermalen Fortsätze werden bei ihrem Distalwachstum immer höher und breiter und können dann als Epidermisblättchen I des neuen epidermalen Hufbettes (Abb. 31 f - h) angesprochen werden. Epidermisblättchen II sind in diesem Abschnitt noch nicht ausgebildet. In Abb. 31 e - h sind von den degenerierten Hornröhrchen (*) nur noch die peripheren Rindenzellen erkennbar. Das unter dem neuen epidermalen Hufbett gelegene Corium (C) ist stark von Blutungen (Bl) durchsetzt (Abb. 31 a - f). Ex Exsudatraum in Abb. 31 e.

Vergr.: ca. 26 X



Chronische Hufrehe

Die Kronwandgrenze als Ort der Neuentstehung des epidermalen Blättchenapparates: Makroskopische Übersicht der Kronwandgrenze auf dem Medianschnitt (Abb. 32), Querschnitte lichtmikroskopischer Untersuchungen (Abb. 33 - 35) aus der hellen Zone vor der Pfeilspitze in Abb. 32.

Abb. 32: Das Mesonychium ist in seinem epidermalen Wurzelbett um das Doppelte in die Länge gezerrt. Von den inneren, wandnahen Abschnitten dieses mesonychialen Wurzelbettes wachsen Epidermismassen unter Umgehung und teilweiser Durchdringung der proximalen Abschnitte des alten epidermalen Hufbettes (a') nach distal, um ein neues epidermalen Hufbett (n) zu bilden. Die Ausbreitungsrichtung des neuen epidermalen Hufbettes ist gepunktet. Im proximalen Wanddrittel lassen sich im alten epidermalen Hufbett (a) Exsudaträume (Pfeilköpfe) erkennen.

Abbildungsmaßstab: ca. 1,3 X

Abb. 33: Ausschnitt aus dem Basisbereich des alten epidermalen Hufbettes mit seinen Epidermisblättchen I (E_I) und vereinzelten Resten von schemenhaften, degenerierten Epidermisblättchen II (Pfeilköpfe), die in lockeren "Füllhornmassen" stecken. Der restliche Freiraum des ehemaligen Koriumberbättchens I wird durch Hornröhrchen (Hr) mit meist zerfallenden Markräumen ausgefüllt. M. Mesonychium.

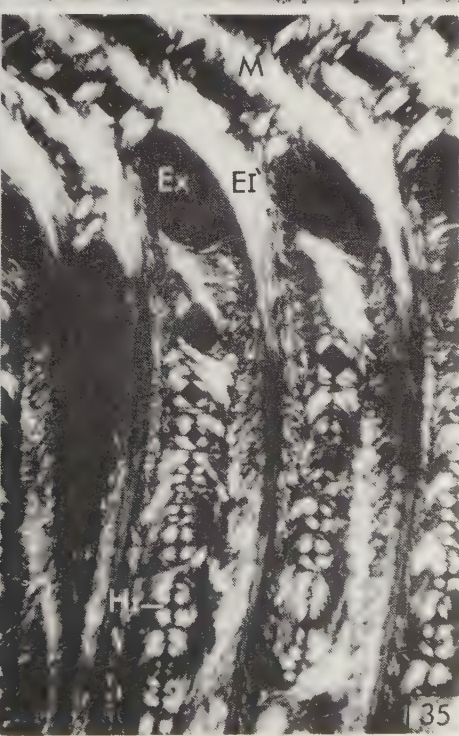
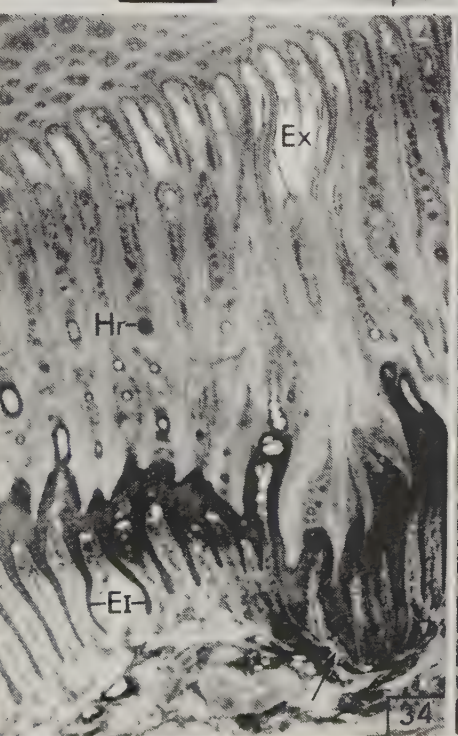
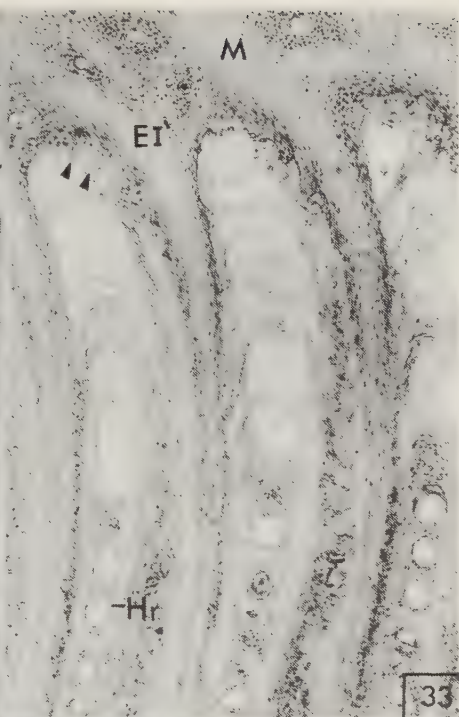
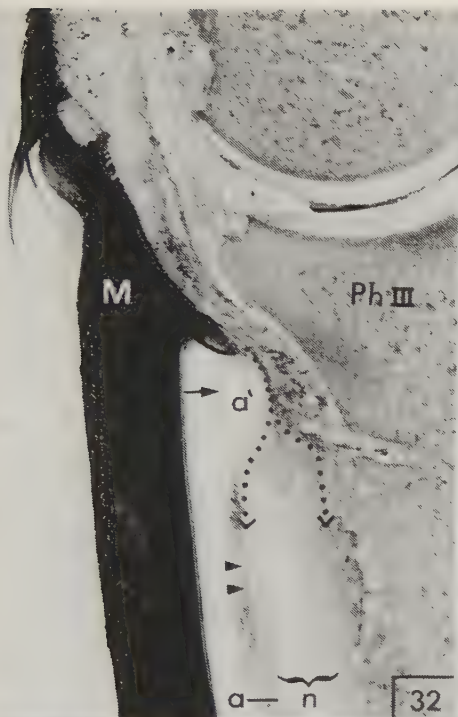
Vergr.: ca. 48 X

Abb. 34: Hyponychium mit altem und neuem epidermalen Hufbett. Das neue epidermale Hufbett enthält neben kurzen schmalen Epidermisblättchen I (E_I) auch plumpe Epidermisblättchen I (Pfeil), die schon ansatzweise Epidermisblättchen II (Pfeile) aufweisen. Die Freiräume des ehemaligen Koriumberbättchens I werden durch Hornröhrchen (Hr) und Exsudat (Ex) ausgefüllt.

Vergr.: ca. 26 x

Abb. 35: Die Polarisationsoptische Aufnahme zeigt den Basisbereich des alten epidermalen Hufbettes aus der Abb. 34. Die Freiräume des ehemaligen Koriumberbättchens I werden durch Exsudat (Ex) und Hornröhrchen (Hr) ausgefüllt. M Mesonychium mit Hornröhrchen; E_I , Epidermisblättchen des alten epidermalen Hufbettes.

Vergr.: ca. 46 X



Chronische Hufrehe

Querschnitte aus dem proximalen Wanddrittel des rechten Vorderhufes von Pferd 7 (Abb. 36 - 38).

Abb. 36: Hyponychium mit seinem alten epidermalen Hufbett (a) und darunter liegendem neuen epidermalen Hufbett (n). In den Exsudaträumen (Ex) zwischen den Epidermisblättchen I (E_I) des alten epidermalen Hufbettes "flottieren" degenerierte Epidermisblättchen II. Kp Koriumpapillen mit "Polkappenbildung"; M Mesonychium.

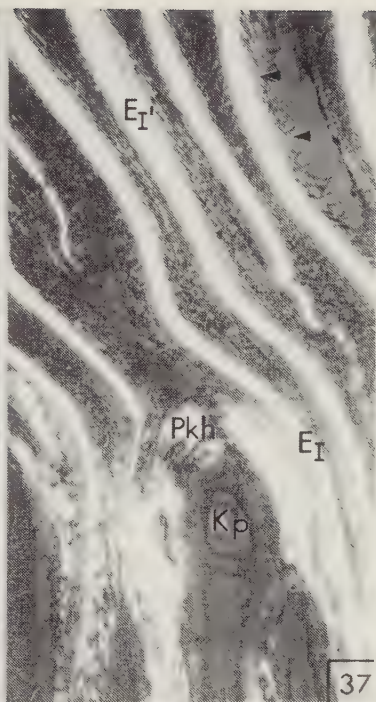
Vergr.: ca 22 X

Abb. 37: Die Ausschnittsvergrößerung zeigt die polarisationsmikroskopische Darstellung der Grenzzone zwischen beiden epidermalen Hufbettgenerationen. Koriumpapille (Kp) mit Bildung von bogenförmig geschichtetem "Polkappenhorn" (Pkh). Epidermisblättchen I des alten epidermalen Hufbettes (E_I) und des neuen epidermalen Hufbettes (E_I). In den Exsudaträumen des alten Hufbettes sind verhornte Epidermisblättchen II (Pfeilköpfe) sichtbar.

Vergr.: ca. 41 X

Abb. 38: Ausschnittsvergrößerung aus der Abb. 37 mit Darstellung der Grenzzone zwischen beiden Hufbettgenerationen. Abschnürung von Koriumpapillen (Kp) über dem freien Ende des Koriumbättchens I (K_I). Bildung von bogenförmig geschichtetem "Polkappenhorn" (Pkh). E_I Epidermisblättchen I.

Vergr.: ca 45 X



Chronische Hufrehe

Querschnitte aus dem mittleren Wanddrittel von Pferd 7 (Abb. 39 und 41), Pferd 19 (Abb. 40) und Pferd 3 (Abb. 42).

Abb. 39: Altes epidermales Hufbett mit Basisbezirken der Epidermisblättchen I ($E_{I,}$) und verhornten Epidermisblättchen II (Pfeilköpfe), die in den mit Exsudat durchsetzten Koriumblättchen I "flottieren". M Mesonychium.

Vergr.: ca. 135 X

Abb. 40: Beginnende Degeneration im Basisbezirk des hier einzigen Blättchenapparates. Die Hornblättchen (Hb) des Epidermisblättchens I grenzen an degenerierende Spinosazellen (S) mit pyknotischen Zellkernen. Die Epidermisblättchen II (E_{II}) enthalten verdämmernde Basalzellen (B) und verhornende Spinosazellen. Die Koriumblättchen I (K_I) weisen Zelldestritus, Exsudat und Entzündungszellen auf.

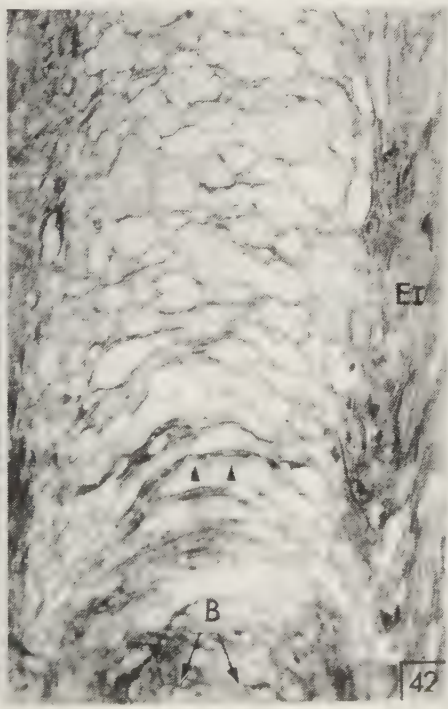
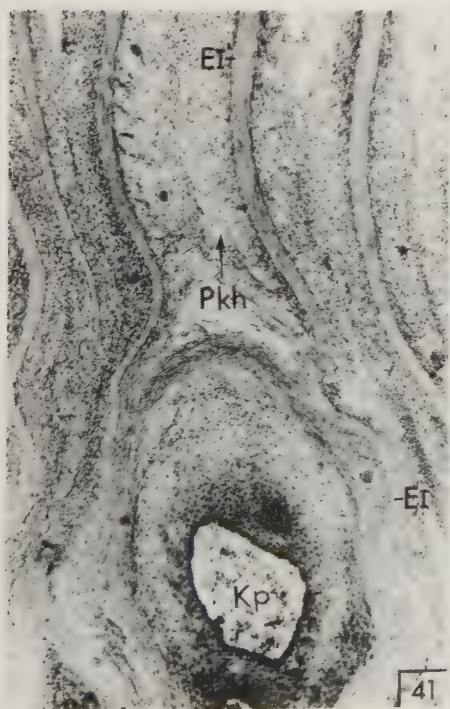
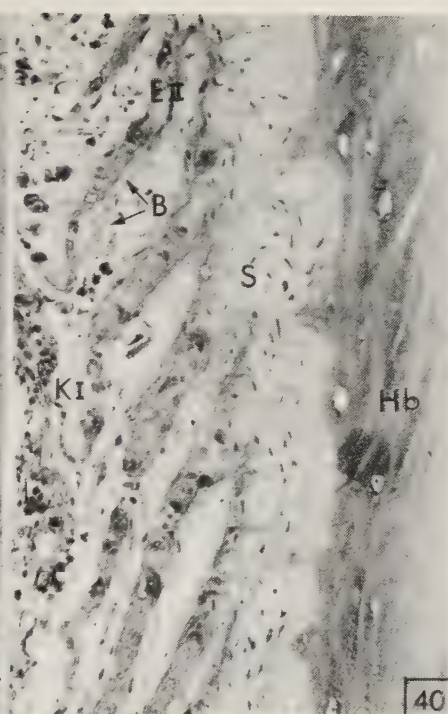
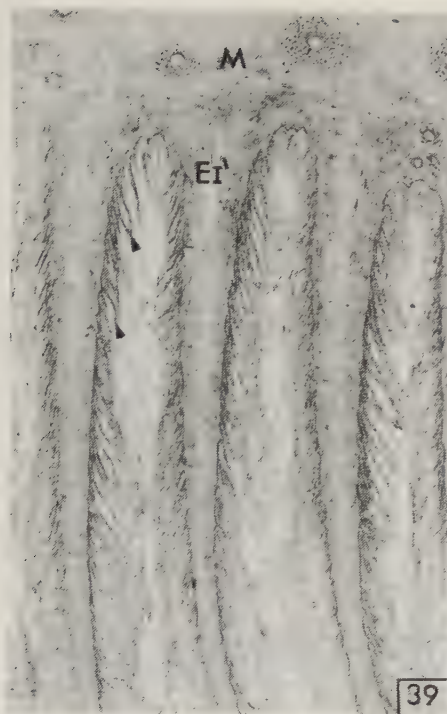
Vergr.: ca. 900 X

Abb. 41: Grenzgebiet beider epidermaler Hufbettgenerationen. Über den Koriumpapillen (Kp) entsteht bogenförmig geschichtetes "Polkappenhorn" (Pkh), welches in die Freiräume des ehemaligen Koriumblättchens hineingeschoben wird (Pfeil). Die Epidermisblättchen I des alten epidermalen Hufbettes ($E_{I,}$) und des neuen epidermalen Hufbettes (E_I) bilden ein funktionelles Kontinuum.

Vergr.: ca. 135 X

Abb. 42: Degenerative Veränderung des "Polkappenhorns" (Retikulierung). B Basalzellen; E_I , Epidermisblättchen des alten epidermalen Hufbettes. Die Pfeilköpfe deuten die Wachstumsrichtung der Epidermiszellmassen an.

Vergr.: 841 X



Chronische Hufrehe

Querschnitte aus dem proximalen (Abb. 43, 44 und 46), mittleren (Abb. 45) und distalen (Abb. 47) Wanddrittel von Pferd 5.

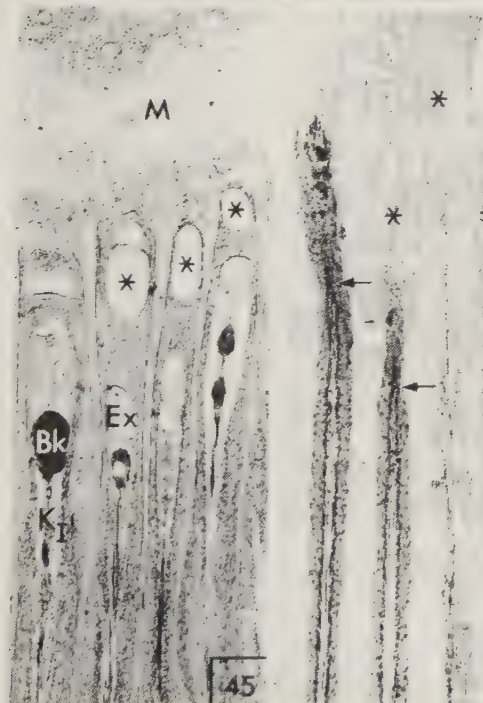
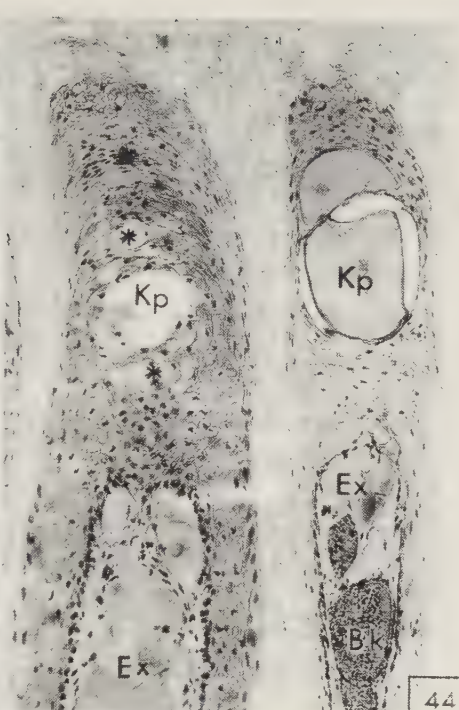
Abb. 43: Beginnende degenerative Veränderungen an der Blättchenbasis des neuen epidermalen Hufbettes. (Das alte epidermale Hufbett ist bereits aus dem proximalen Wanddrittel herausgewachsen.) In Abschnürung befindliche (Pfeile) und abgeschnürte Koriumpapillen (Kp), welche hyperämische Blutkapillaren sowie Exsudat enthalten. Die um sie peripher gelagerten Epidermiszellen (Pfeilköpfe) degenerieren allmählich, wodurch Hohlröhrchen entstehen. Pkh "Polkappenhorn in geringer Bildungsrate; M Mesonychium. Vergr.: ca. 67 X

Abb. 44: Basis des alten epidermalen Hufbettes mit degenerierten Koriumpapillen (Kp), die stark mit Exsudat durchsetzt sind. Ihre umgebenden Epidermiszellen verhornen unvollständig bzw. degenerieren unter dem Bild der Retikulierung (*). Exsudat (Ex) sowie hyperämische Blutkapillaren (Bk) in den Spitzen der Koriumberblätter I des alten epidermalen Hufbettes. Vergr.: ca. 112 X

Abb. 45: Basis des alten epidermalen Hufbettes. Exsudat (Ex) und gestaute hyperämische Blutkapillaren (Bk) befinden sich im Koriumberblatt I (K_I). Die mesonychialen Abschnitte des Koriumberblattes I sind bereits durch hohle Hornröhrchen (*) ausgefüllt, von denen nur eine periphere Epidermisrinde ausgebildet ist. Ihre ehemaligen Markräume sind durch Exsudat (Ex) ausgefüllt. M Mesonychium. Vergr.: ca. 45 X

Abb. 46: Grenze zwischen dem alten und neuen epidermalen Hufbett. Die Basen (Pfeile) des Epidermisblattes I des neuen epidermalen Hufbettes befinden sich auf unterschiedlichem Niveau. Die Auffüllung der Freiräume im alten epidermalen Hufbett erfolgt durch locker geschichtete Epidermassen (*). Ex Exsudat mit Freiräumen. Vergr.: ca. 46 X

Abb. 47: Basis des alten epidermalen Hufbettes. Die Freiräume sind weitgehend durch Hornröhrchen (Hr) sowie locker geschichtete Hornmassen (*) aufgefüllt. E_I, Epidermisblatt des alten epidermalen Hufbettes; Ex Exsudat; M Mesonychium. Vergr.: ca. 46 X



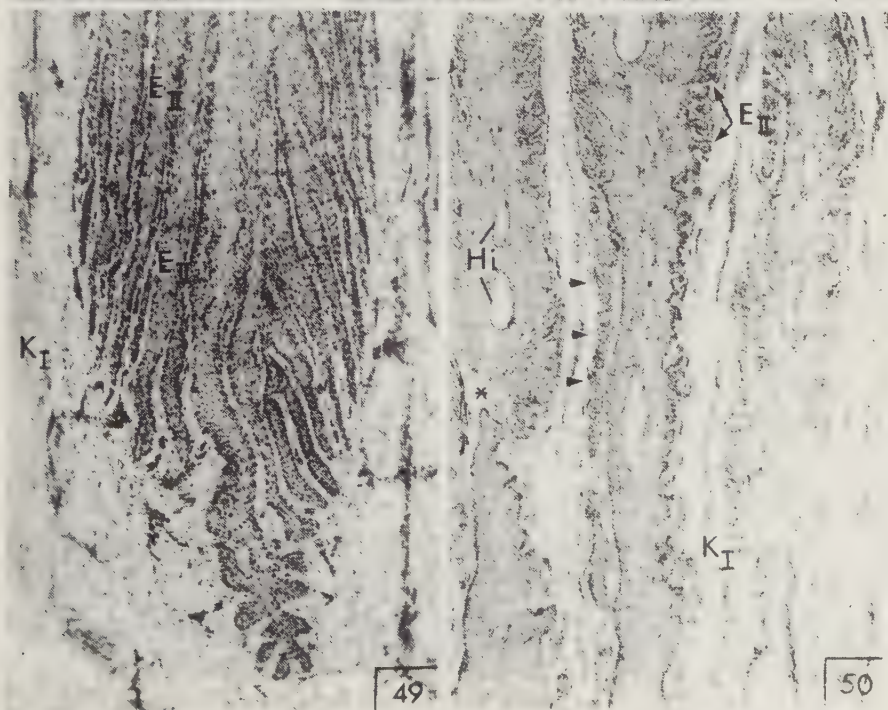
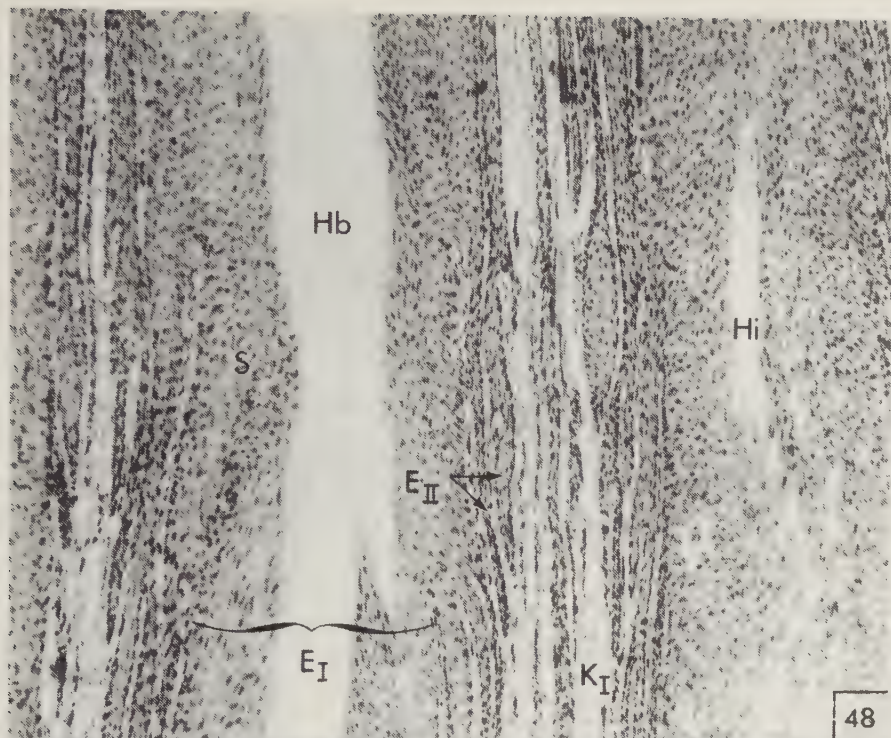
Chronische Hufrehe

Querschnitte aus dem distalen Wanddrittel von Pferd 3 (Abb. 48 und 49) sowie aus dem mittleren Wanddrittel von Pferd 7 (Abb. 50).

Abb. 48: Mittelabschnitt eines Epidermisblättchens I (E_I) des neuen epidermalen Hufbettes mit stark elongierten, unverhornten und aneinandergelagerten Epidermisblättchen II (E_{II}). Hb Hornblättchen; Hi Horninsel sowie verstärkte Schichtung von Spinosazellen (S) in Epidermisblättchen I.
Vergr.: ca. 775 X

Abb. 49: Spitze eines Epidermisblättchens I mit stark elongierten sowie stellenweise zentral verhornten Epidermisblättchen II (E_{II}). K_I Koriumblättchen I.
Vergr.: ca. 360 X

Abb. 50: Mittelabschnitt eines Epidermisblättchens I mit stummelförmigen Epidermisblättchen II (E_{II}) sowie isoliert stehenden Epidermisinseln (Pfeilköpfe). Das zentral gelegene Hornblättchen wird hufbeinwärts fragmentiert durch Horninseln (Hi) fortgesetzt. Unterbrechung des Epidermisblättchens I (*). K_I Koriumblättchen I.
Vergr.: ca 360 X



Chronische Hufrehe

Querschnitte aus dem proximalen Wanddrittel von Pferd 19 (Abb. 51 und 52) sowie aus der Kronwandgrenze von Pferd 3 (Abb. 53 und 54).

Abb. 51: Bildung einer Koriumpapille über dem freien Ende eines Koriumberstchens I (K_1). Zwei Epidermisberstchens II wachsen aufeinander zu (Pfeile). Das Interstitium ist mit feinflockigem Exsudat durchsetzt. Lk Lymphkapillaren; Bk Blutkapillaren; B Basalzellen.

Vergr.: ca. 1000 X

Abb. 52: Subepidermal gelegene Blutkapillaren (Bk) mit Fenestrae (Pfeile). C Corium; B Basalzelle; Basallamina (Pfeilköpfe).

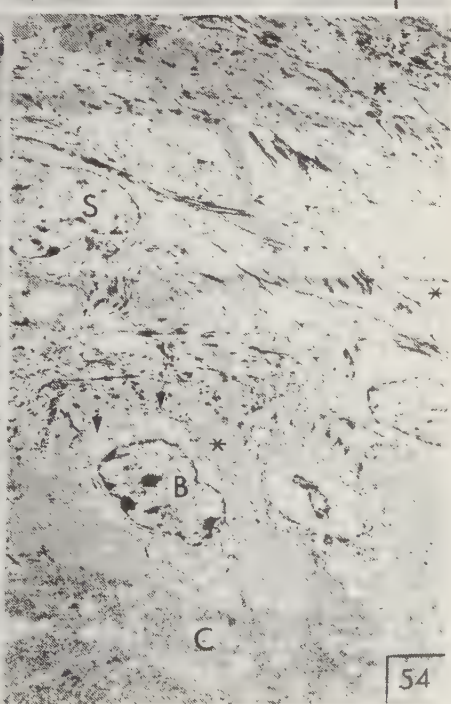
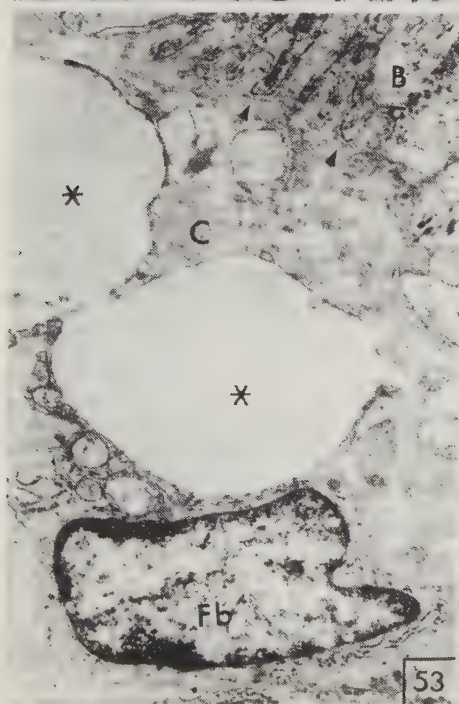
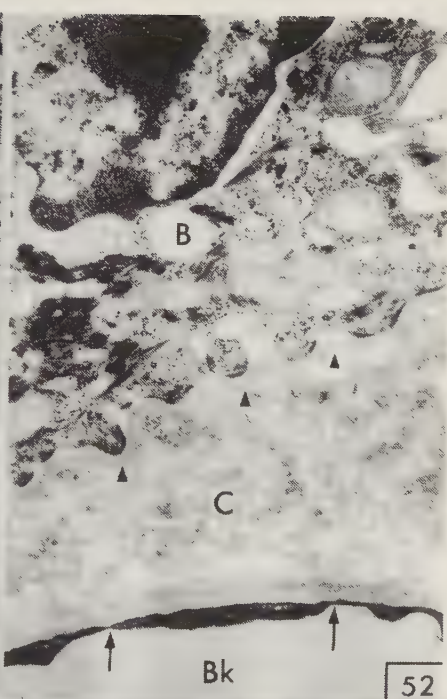
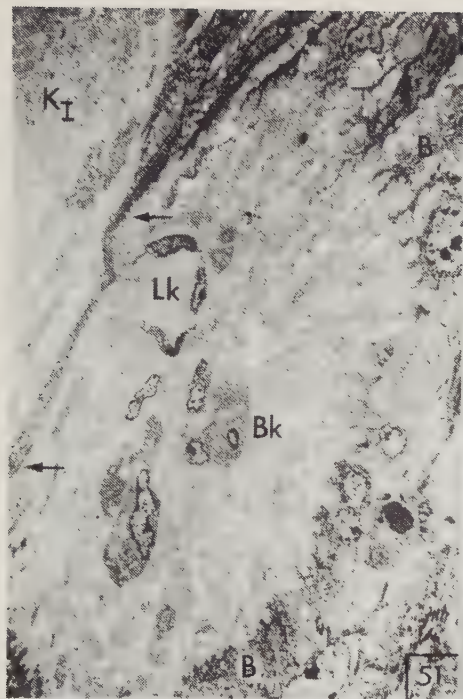
Vergr.: ca. 19200 X

Abb. 53: Fibroblast (Fb) mit enthaltenen Vakuolen (*) im subepidermalen Corium (C). B Basalzellen; Basallamina (Pfeilköpfe).

Vergr.: ca. 11200 X

Abb. 54: Ausschnitt aus einer Koriumpapille mit umsäumter Epidermis. Vom Corium (C) ausgehend dringt Exsudat (*) unter Erweiterung des IZR über zwei bis drei Zelliagen weit in die Epidermis vor. Die Zytoplasmafortsätze der Germinativzellen sind maximal beansprucht und teilweise auch rupturiert. Die Basalzellen (B) und Spinosazellen (S) weisen erhebliche degenerative Veränderungen auf. Geschwollene Mitochondrien (Pfeilköpfe).

Vergr.: ca. 3200 X



Chronische Hufrehe

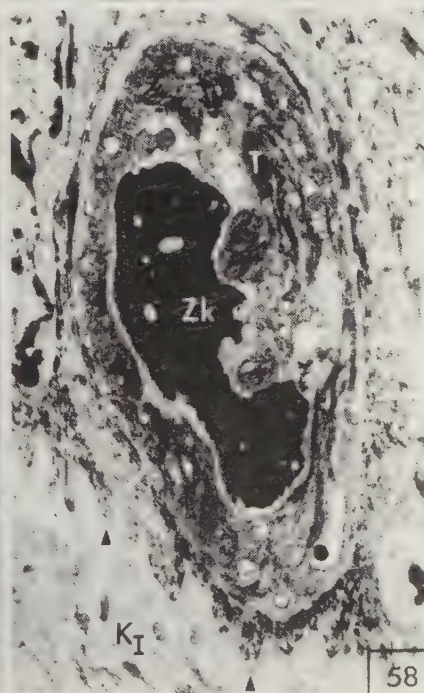
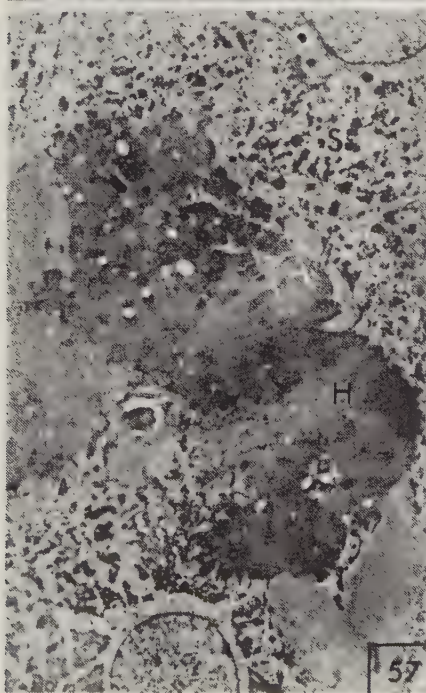
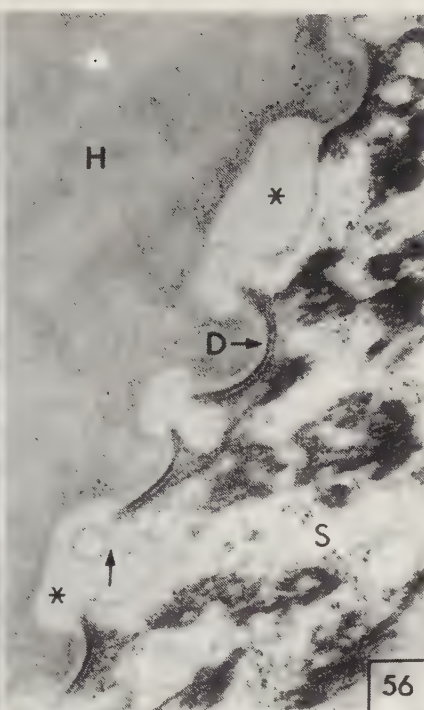
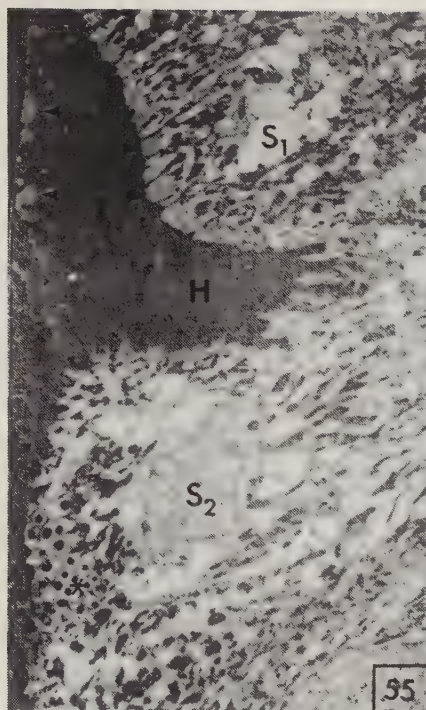
Querschnitte aus dem mittleren Wanddrittel von Pferd 3 (Abb. 55) und Pferd 16 (Abb. 57), der Wandsohlengrenze von Pferd 3 (Abb. 56) sowie der Kronwandgrenze von Pferd 5 (Abb. 58).

Abb. 55: Unregelmäßig gestaltete Grenze zur Verhornung aus dem Basisabschnitt eines Epidermisblättchens I. Kleinere, neu entstehende Hornzellen (H) weisen keine Spongiosität auf. Der IZR ist zwischen den Hornzellen erweitert und vermehrt mit Kittsubstanz (Pfeilköpfe) angefüllt. Filamentbündel der zur Verhornung anstehenden Spinosazelle (S_1) treffen senkrecht auf die neu entstehende Hornzelle. Runde Querschnitte von Hornzellen stecken in kubischen Spinosazellen (S_2) und zeigen die Verzapfung zwischen diesen Zellen an (*).
Vergr.: ca. 3200 X

Abb. 56: Grenze zur Verhornung aus dem Mittelabschnitt eines Epidermisblättchens I. Die Spinosazelle (S) ist durch kappenförmige Desmosomen mit einer jungen Hornzellen (H) verbunden. Dieser Hornzelle fehlt jegliche Spongiosität. Ein Kittvesikel (Peil) ergießt sich in den erweiterten IZR (*), der schnell mit Kittsubstanz gefüllt ist.
Vergr.: ca. 39600 X

Abb. 57: Horninsel im spitzennahen "Spinosazellpool" eines Epidermisblättchens I. Die Hornzellen (H) zeigen keine Spongiosität. Spinosazelle (S) mit verklumpten Tonofilamentbündeln.
Vergr.: ca. 4900 X

Abb. 58: Frühzeitig verhornende desmosomenlose Basalzelle mit verbackenen Tonofilamentbündeln (T) und pyknotischem Zellkern (Zk) aus der Spitze eines Epidermisblättchens II. Die unregelmäßig verlaufende Basallamina (Pfeilköpfe) grenzt an Koriumblättchen I (K_I).
Vergr.: ca. 10200 X



Chronische Hufrehe

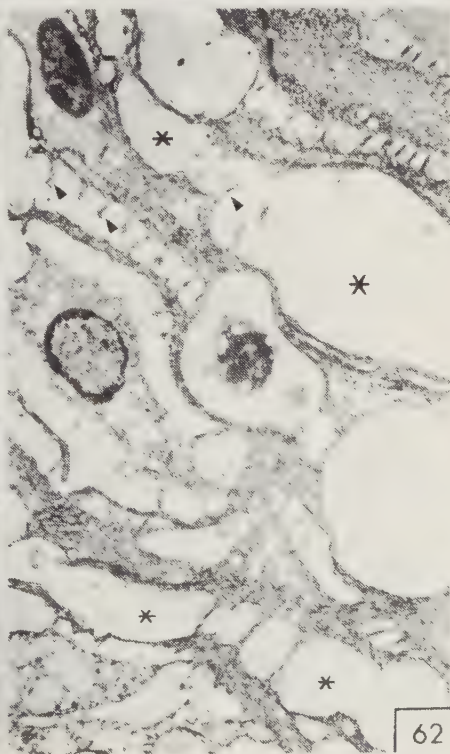
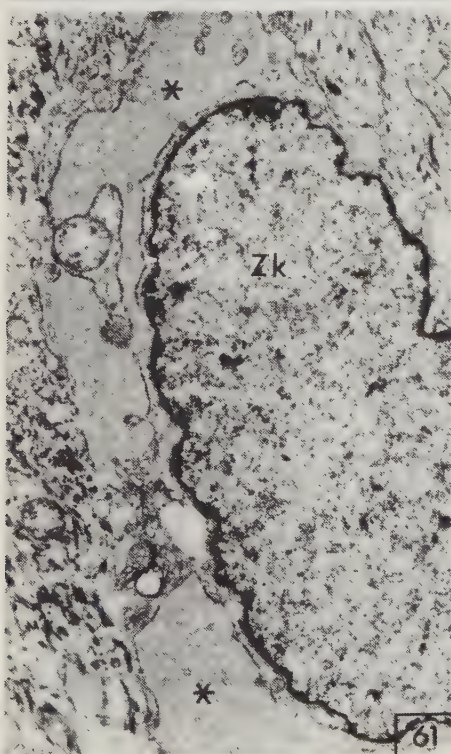
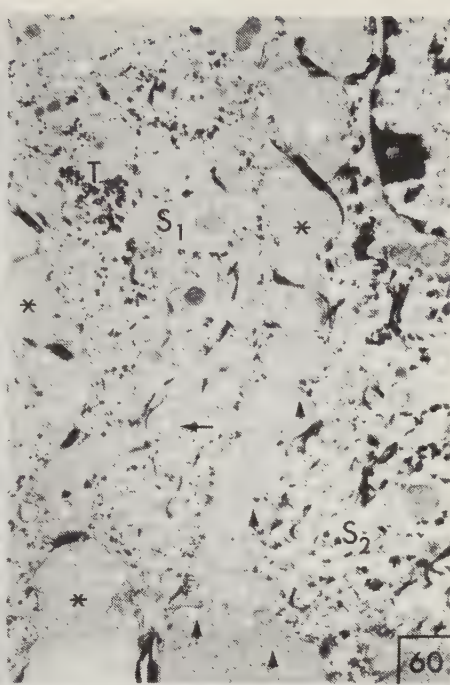
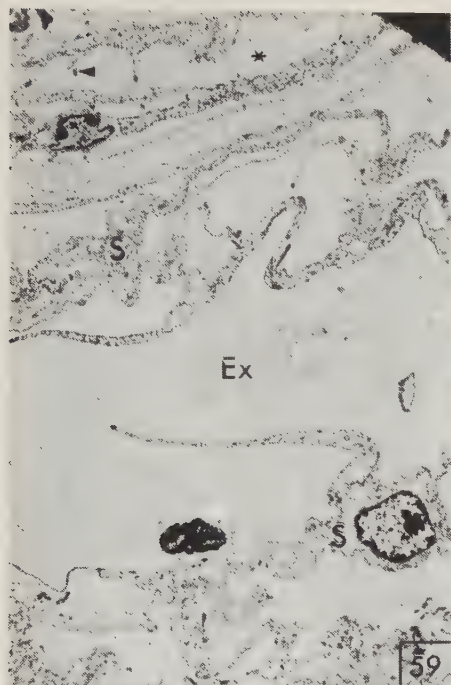
Querschnitte aus dem mittleren Wanddrittel von Pferd 16 (Abb. 59 bis 62). Die Abbildungen zeigen unterschiedliche Formen der Epidermiszellgenerationen im Bereich der "Polkappenhornbildung" an der Grenze zwischen beiden epidermalen Hufbettgenerationen.

Abb. 59: Degenerierte Epidermiszellen aus dem "Polkappenhorn" an der Grenze zu den Exsudatzonen des alten epidermalen Hufbettes. Die IZR (*) der Epidermiszellen sind durch interzelluläres Exsudat maximal erweitert und die zytoplasmatischen Zellfortsätze teilweise zerrissen (Pfeilköpfe). Aus dem Zellverband abgelöste Spinosazellen (S) schwimmen im interzellulärem Exsudat (Ex).
Vergr.: ca. 3200 X

Abb. 60: Zwischen den Spinosazellen (S_1 und S_2) ist der IZR durch Exsudat erweitert und enthält rupturierte Zytoplasmafortsätze (Pfeilköpfe). Erweitertes rER (Pfeil); T Tonofilamente.
Vergr.: ca. 9600 X

Abb. 61: Spinosazelle mit stark geblähtem rER (*). Zk Zellkern.
Vergr.: ca. 9300 X

Abb. 62: Durch interzelluläres Exsudat (*) stark erweiterter IZR (spongiotische Bläschen) zwischen Spinosazellen. Die Zytoplasmafortsätze und die Desmosomen der Spinosazellen sind teilweise rupturiert (Pfeilköpfe).
Vergr.: ca. 3200 X



Chronische Hufrehe

Querschnitte aus dem mittleren Wanddrittel von Pferd 16 (Abb. 63 und 65) sowie von Pferd 19 (Abb. 64 und 66).

Abb. 63: Große filamentarme Spinosazelle (S) mit riesigen osmiophilen Kittvesikeln (Kv). Der erweiterte IZR (Pfeilköpfe) enthält Kittsubstanz. Dilatierte Zisterne des rER ist durch (*) gekennzeichnet.

Vergr.: ca. 6600 X

Abb. 64: Epidermisblättchen II aus dem Basisbezirk eines Epidermisblättchens I mit zwiebelschalenförmiger Spinosazellanordnung (Pfeilköpfe). Basalzellen (B) und Spinosazellen (S) zeigen Filamentarmut. K_{II} Koriumblättchen II.

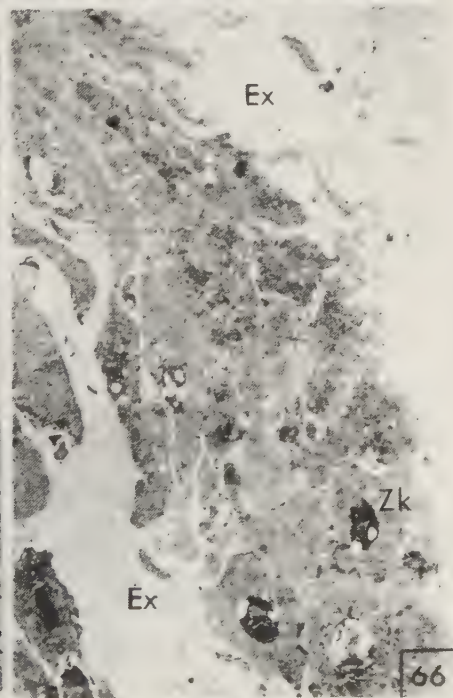
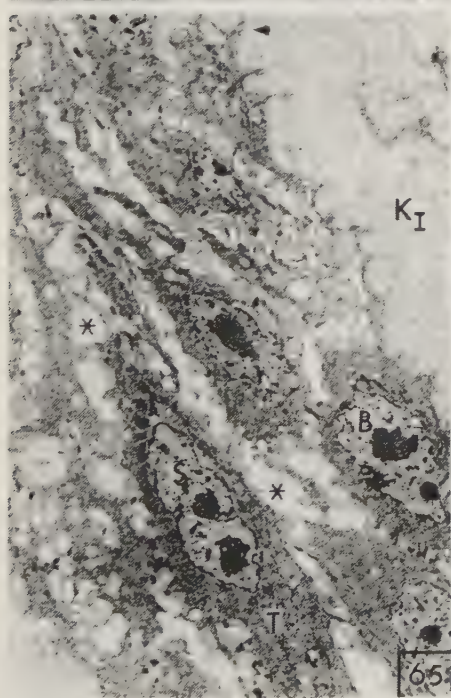
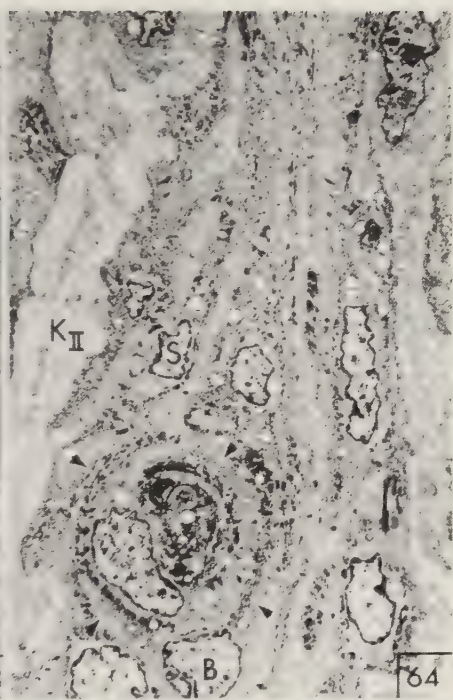
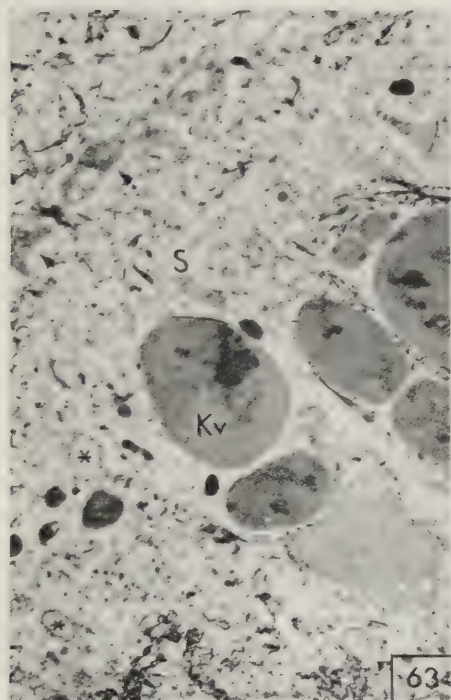
Vergr.: ca. 9600 X

Abb. 65: Ausschnitt von einem elongierten Epidermisblättchen II aus dem Mittelabschnitt eines Epidermisblättchens I. Die gestreckten Basalzellen (B) und Spinosazellen (S) weisen einen spärlichen Besatz an kurzen Tonofilamentbündeln (T) auf und sind durch stark erweiterte IZR (*) voneinander getrennt. Von den Basalzellen (B) ragen deutliche Wurzelfüßchen ins Corium. K_I Koriumblättchen I.

Vergr.: ca. 4400 X

Abb. 66: Im Basisabschnitt eines Epidermisblättchens I "flottierendes" Epidermisblättchen II mit völlig degenerierten bzw. partiell verhornten Germinativzellen im Exsudatraum (Ex). Zk Zellkern mit pyknotischer Veränderung.

Vergr.: ca. 2900 X



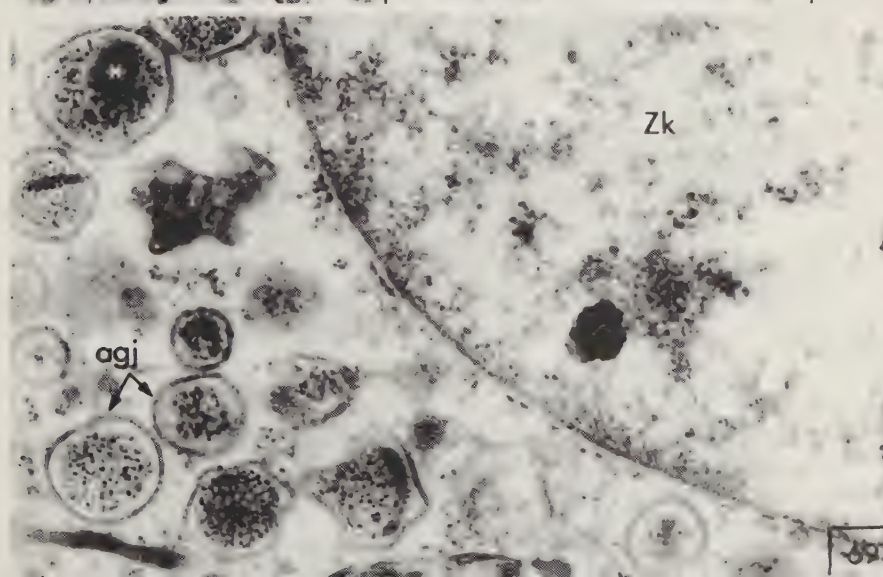
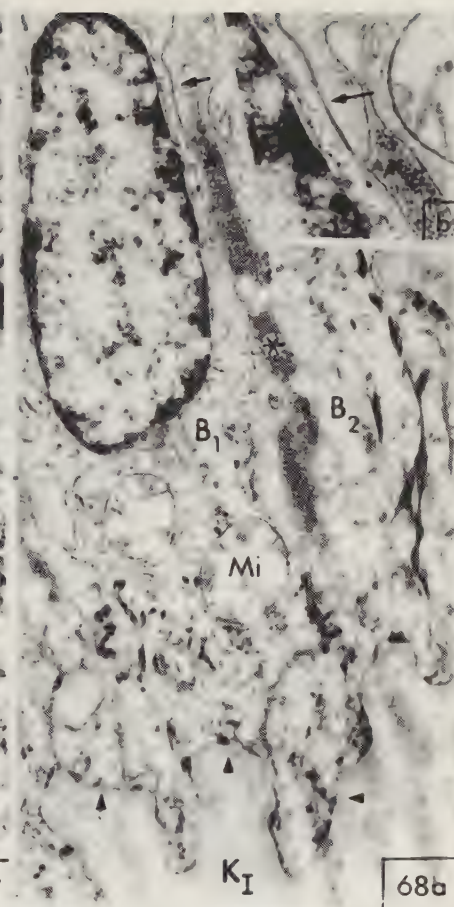
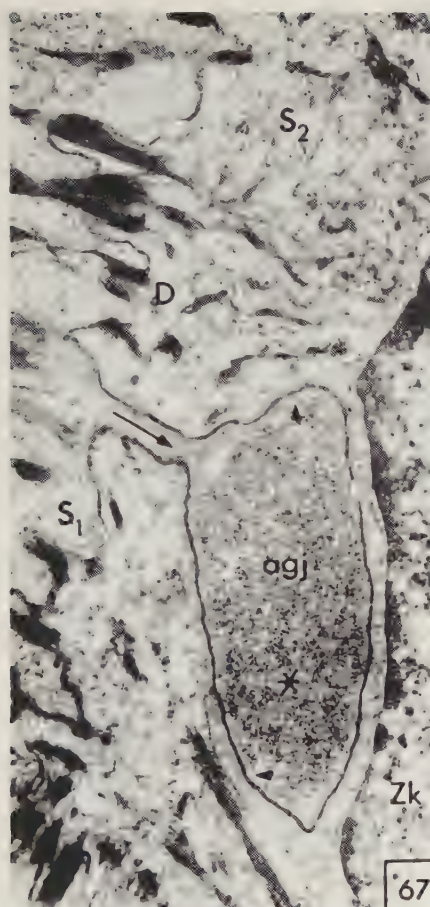
Chronische Hufrehe

Querschnitte aus der Blättchenbasis des neuen epidermalen Hufbettes der Wandsohlengrenze von Pferd 3.

Abb. 67: Zytoplasmaausstülpung von einer Spinosazelle (S_1) in eine benachbarte Spinosazelle mit Umgrenzung durch Zellkontakte (Pfeilköpfe), die "gap junctions" entsprechen. Diese "annular gap junction" (agj) besteht aus einer schmalen halsseitigen Region und einem erweiterten Grund, der überwiegend mit osmiophilen Glykogengranula (*) ausgefüllt ist. Zk Zellkern; D Desmosomen; S_2 Spinosazelle
Vergr.: ca. 1700 X

Abb. 68 a und b: Anschoppung von osmiophilen Glykogengranula (*) im IZR zweier Basalzellen (B_1 und B_2) vor einem Nexus (Pfeil). Mi geschwollene Mitochondrien; Basallamina (Pfeilköpfe); K_I Koriumberblattchen I.
Vergr.: a) ca. 15200 X, b) ca. 32000 X

Abb. 69: Spinosazelle mit Querschnitten von gehäuft auftretenden "annular gap junctions" (agj), deren umschlossenes Zytoplasma reich an osmiophilen Glykogengranula ist teilweise wird in den "annular gap junctions" ein diffuses, stark elektronendichtes Material angetroffen
Vergr.: ca. 41800 X



8. Literaturverzeichnis

ACKERMANN, N., H. E. GARNER, J. R. COFFMAN and J. W. CLEMENT:

Angiographic appearance of the normal equine foot and alterations in chronic Laminitis.

J. Am. Vet. Med. Assoc. 166, 1975, 58 - 62.

ÅKERBLOM, E.:

Über die Etiologie und Pathogenese der Hufrehe beim Pferde.

Skand. Arch. Physiol., Suppl. zum Bd. 68, 1934.

ÅKERBLOM, E., und K SJÖBERG:

Das Blutbild beim Pferde nach langdauernder Histaminapplikation.

Arch. experim. Pathol. Pharmacol. 189, 1938, 53 - 63.

APSYRTUS, übersetzt in RUELLIUS:

Suessionensis Veterinariae medicinae libri duo. 1530,

zit. nach GUTENÄCKER, 1901.

ARISTOTELES:

Ἱστορίαι περὶ ζώων . VON AUBERT und WIMMER, 1869.

zit. nach EBERLEIN, 1908.

BACKUS, N. D.:

Lameness in the horse, with special reference to acute Laminitis.

J. Am. Vet. Med. Assoc. 91, 1939, 65 - 71.

BAIRD, J.:

Laminitis in the horse.

J. Am. Vet. Med. Assoc. 63, 1933, 44 - 45.

BECKER, M. und P. WILD:

Mikrozirkulation und Hufrehe.

Tierärztl. Prax. 9, 1981, 495 - 502.

BLEIWEISS:

Praktisches Heilverfahren bei innerlichen Krankheiten des Pferdes.

1847, zit. nach EBERLEIN, 1908.

BRÄUJELL:

Zur näheren Kenntnis des Knolihufes.

Oesterreichische Vierteljahrsschrift Bd. XV, 1860; Bd. XXI, 1864,

zit. nach GUTENÄCKER, 1901.

BREATHNACH, A.:

An atlas of the ultrastructure of the human skin.

Churchill, London 1971, S. 150 - 178.

BRODY, I.:

The ultrastructure of the epidermis in Psoriasis vulgaris as revealed by electron microscopy. V. The noncornified layers in hyperkeratosis.

J. Ultrastruct. Res. 8, 1963, 566 - 606.

BRUNKE, J.:

Vergleichende Studie der statisch beanspruchten Lederhautteile des Pferdehufes und der Rinderklause.

Arch. Wiss. Prakt. Tierheilkd., 57, 1928, 324 - 334.

BUDRAS, K. D. und F. PREUSS:

Elektronenmikroskopische Untersuchungen zur Hornbildung im Hyponychium des Pferdehufes.

Prakt. Tierarzt, 60, 1979, 729 - 731.

CHAVANCE, J.:

Histamine theory and treatment of Laminitis.

Veterinary Medicine, 41, 1946, 199 - 201.

CLARK, B.:

Der Bau und die Verrichtung des Pferdehufes. 1836,
zit. nach GUTENÄCKER, 1901.

CLARK, J.:

Anmerkungen von dem Hufschlage der Pferde. 1777,
zit. nach GUTENÄCKER, 1901.

COFFMAN, J. R.:

The chronic Laminitis-fatty liver syndrome.

Proc. Am. Assoc. Equine Pract., 1966, 275 - 281.

COFFMAN, J. R., J. H. JOHNSON and P. J. FISHBURN:

Management of chronic Laminitis in the horse.

J. Am Vet. Med. Assoc., 155, 1969, 45 - 49.

COFFMAN, J. R., J. H. JOHNSON, M. M. GUFFY and E. J. FINOCCHIO:

Hoof circulation in equine Laminitis.

J. Am Vet. Med. Assoc., 156, 1970a, 76 - 83.

COFFMAN, J. R., J. H. JOHNSON, E. J. FINOCCHIO and M. M. GUFFY:

Biomechanics of pedal rotation in equine Laminitis.

J. Am. Vet. Med. Assoc. 156, 1970b, 219 - 221.

COFFMAN, J. R., and H. E. GARNER:

Acute Laminitis.

J. Am Vet. Med. Assoc., 161, 1972, 1280 - 1283.

COFFMAN, J. R.:

Refractory Laminitis.

Vet. clin. North. Am., 3, 1973, 291 - 300.

COLLES, C. M., and L. B. JEFFCOTT:

Laminitis in the horse.

Vet. Rec., 100, 1977, 262 - 264.

COHRS; P.:

Aussprache in einem Symposium über Hufrehe.

DTW, 49, 1941, 111.

DORN, C. R. , H. E. GARNER, J. R. COFFMAN, A. W. HAHN and L. G. TRITSCHLER:

Castration and other factors affecting the risk of equine Laminitis.
Corneil Vet., 65, 1975, 57 - 64.

EBERLEIN, R.:

Die Hufkrankheiten des Pferdes.

Verlag Braunmüller, Wien - Leipzig, 1908, S. 274 - 331.

FAWCETT, D. W.:

The Cell.

W. B. Saunders Company, Philadelphia, London, Toronto, 1981,
S.124 - 187.

FAYSER :

Hippiatria, 1576,

zit. nach GUTENACKER, 1901.

FORTH, W., D. HENSCHLER und W. RUMMEL:

Pharmakologie und Toxikologie.

Bibliographisches Institut, Mannheim, Wien, Zürich, 1983,
S. 164 - 172.

FRIMMÉR, M.:

Biologische Grundlagen pharmakologischer Wirkungen.

Verlag Schattauer, Stuttgart, New York, 1971, S. 190 - 192.

FRIMMER, M., und G. LÄMMER:

Pharmakologie und Toxikologie.

Verlag Schattauer, Stuttgart, New York, 1977, S. 141 - 143.

FUGGER, M.:

Von der Gestuterey. 1611,

zit. nach EBERLEIN, 1908.

GARANT, P. R.:

The demonstration of complex gap junctions between cells of the
enamel organ with Lanthanum nitrate.

J. Ultrastruct. Res., 40, 1972, 333 - 348.

GARNER, H. E., J. R. COFFMAN, A. W. HAHN, N. ACKERMAN and J. H.
JOHNSON:

Equine Laminitis and associated hypertension. A review.

J. Am. Vet. Med. Assoc., 166, 1975a, 56 - 57.

GARNER, H. E., J. R. COFFMAN, A. W. HAHN, D. P. HUTCHESON and M.E.TUMBLESON:

Equine Laminitis of alimentary origin: An experimental model.
Am. J. Vet. Res., 36, 1975b, 441 - 444.

GARNER, H. E., A. W. HAHN, C. SALEH, J. R. COFFMAN, D. P. HUTCHESON and J. H. JOHNSON:

Cardiac output, left ventricular ejection rate, plasma volume, and heart rate changes in equine Laminitis-hypertension.

Am. J. Vet. Res., 38, 1977a, 725 - 729.

GARNER, H. E., D. P. HUTCHESON, J. R. COFFMAN, A. W. HAHN and C. SALEH:

Lactic acidosis: A factor associated with equine Laminitis.

J. Anim. SCI., 45, 1977b, 1037 - 1041.

GARNER, H. E., J. N., MOORE, J. H. JOHNSON, L. CLARK, J. F. AMEND, L. G. TRITSCHLER and J. R. COFFMAN:

Changes in the caecal flora associated with the onset of Laminitis.
Equine Vet. J., 10, 1978, 249 - 252.

GASKELL, J. F.:

A method of cutting frozen section by embedding in gelatin.

J. Path. Bact., London, 17, 1912.

zit. nach ROMEIS, 1968.

GEYER, G.:

Handbuch der Histochemie, Teil 1.

Verlag Gustav Fischer, Stuttgart, 1977, S. 91 - 104.

GINZBERG, R D. and N. B. GILULA:

Modulation of cell junctions during differentiation of the chicken oöcyst sensory epithelium.

Dev. Biol., 68, 1979, 110 - 129.

GUÉRINIÈRE:

Die Reitkunst, übersetzt in KNÖLL, 1791.

zit. nach EBERLEIN, 1908.

GUILLEBEAU:

Über das Wesen des Rehehufes.

Zeitschrift für Veterinärwissenschaft, 1877, 153.

zit. nach EBERLEIN, 1908.

GUTENÄCKER, F.:

Ein Beitrag zur pathologischen Anatomie der Hufrehe.

Monatsh. Prakt. Thierheilkunde, 10, 1899, 337 - 350.

GUTENÄCKER, F.:

Die Hufkrankheiten des Pferdes.

Verlag Enke, Stuttgart, 1901, S. 131 - 184.

HABERMEHL; K.-H.:

Haut- und Hautorgane des Pferdes. In: NICKEL, R., A. SCHUMMER und E. SEIFERLE: Lehrbuch der Anatomie der Haustiere, Band 3.

Verlag Paul Parey, Berlin und Hamburg, 1976, S. 562 - 584.

HAMMERSEN, F.:

Morphologische Beiträge zur Histo-Physiologie terminaler Strombahnen. In: Mikrozirkulation. Hrs. v. F. W. AHNEFELD, Springer Verlag, Berlin, Heidelberg, New York, 1974, S. 19 - 35.

Schriftenreihe klinische Anesthesiologie und Intensivtherapie 5.

HEHSE:

Handwörterbuch der deutschen Sprache, 1833,

zit. nach MÖLLER 1895.

HERTWIG:

Chirurgie. 1874 .

zit. nach MÖLLER, 1895.

HIEROKLES, übersetzt in RUELLIUS :

Suessionensis Veterinariae medicinae libri duo, 1530,

zit. nach GUTENÄCKER, 1901.

HOOD, D. M., M. S. AMOSS, D. HIGHTOWER, D. R. MC DONALD, J. P. MC

GRATH, W. C. MC MULLAN and W. L. SCRUTCHFIELD:

Equine Laminitis I: Radioisotopic analysis of the hemodynamics of the foot during the acute disease.

J. Equine Med. Surg., 2, 1978, 439 - 444.

HOOD, D. M.:

Neue Erkenntnisse zur Pathophysiologie und Therapie der Rehe.

Prakt. Tierarzt, 2, 1983, 101 - 110.

HORWARTH VON HOHENBURG:

Von der Hochberühmten, Adelichen und Ritterlichen Kunst der Reyttery. 1577,

zit. nach EBERLEIN, 1908 .

IRVINE, C. H. G.:

Thyroid function in the horse.

Proc. Am. Assoc. Equine Pract., 1966, 197 -204.

zit. nach COFFMAN et al., 1969.

KISZELY, R. und Z. PÓSZALAKY:

Mikrotechnische und histochemische Untersuchungsmethoden.

Akadémiai Kiadó, Budapest, 1964.

KORTING, G. W.:

Dermatologisches Grundwissen.

Verlag Gustav Fischer, Stuttgart, New York, 1973, S. 13 - 19.

LARSSON, B., N. OBEL and B. ABERG:

On the biochemistry of Keratinization in the matrix of the horse's hoof in normal conditions and in Laminitis.

Nord. Vet.-Med., 8, 1956, 761 - 776.

LAWSON, M. R.:

Acute Laminitis in the horse.

Vet. Rec., 66, 1954, 615.

LEACH, D., and L. W. OLIPHANT:

Annular gap junctions of the equine hoof wall.

Acta Anat., 116, 1983, 1 - 9.

LÖHNEISEN:

Gründlicher Bericht von allem, was zur Reiterei gehörig und einem Kavalier zu wissen gebühret. 1609.

zit. nach EBERLEIN, 1908.

MARQUART, K.-H.:

So-called annular gap junction in bone cells of normal mice.

EXPERIENTIA, 33, 1977, 270 - 272.

MISHRA, P. C. and D. H. LEACH:

Extrinsic and intrinsic veins of the equine hoof wall.

J. Anat., 136, 1983, 543 - 560.

MÖLLER, H.:

Die Hufkrankheiten des Pferdes.

Verlag Paul Parey, Berlin, 1895, S. 104 - 155.

MONNERON, A., et W. BERNHARD:

Action de certaines enzymes sur des inclus en Epon.

J. Microsc., 5, 1966, 697 - 713.

MOORE, R. C.:

Equine Laminitis or pododermatitis.

Am. J. Vet. Med., 11, 1916, 281 - 292.

NICKEL, R.:

Anatomische Bemerkungen zur Hufrehe und zu den Durchströmungsver-
suchen am Huf.

DTW, 49, 1941, 110 - 111.

OBEL, N.:

Studies on the histopathology of the acute Laminitis.

Almqvist & Wiksells Boktryckeri AB, Uppsala, Schweden, 1948.

OHL, A.:

Über die Regeneration der Huflederhaut und den Ersatz des Hufhorns nach Heilung des Hufkrebsses.

Gießen, Univ. Veterinärmed. Fakt., Diss. 1911.

OPPELIGUER, C.:

Über den knollenlosen Rehehuf.

Bern, Univ. Veterinärmed. Fakt., Diss., 1947.

ORFANOS, C. E.:

Feinstrukturelle Morphologie und Histopathologie der verhornenden Epidermis.

Verlag Georg Thieme, Stuttgart, 1972.

OURZIO:

Recueil de médecine vétérinaire. 1840.

zit. nach GUTENACKER, 1901.

PERRY, M. M.:

Identification of glycogen in thin sections of amphibian embryos.

J. Cell. Sci., 2, 1967, 257 - 264.

PFLUG, G.:

Ätiologie und Therapie der Hufrehe.

Österr. Monatsschr. Tierheilkde., 17, 1863, 365.

PINTER:

Vollkommen ergänzter Pferdeschatz. 1664,

zit. nach EBERLEIN, 1906.

PREUSS, F.:

Vergleichende Untersuchungen an Spezialausbildungen der Epidermisverhornung.

Berliner Dermatologisches Symposium. Stratum corneum, Struktur und Funktion. Hrsg. von F. KLASCHKA.

Grosse Verlag, Berlin, 1981, S. 3 - 16.

REALE, E., und L. LUCIANO:

Zellmembran und Zonula occludens als Diffusionshindernisse bei histochemischen Reaktionen (alkalische Phosphatase in Nierentubuli).

Histochemie, 9, 1967, 122 - 125.

ROBERTS, E. D., R. OCHOA and P. F. HAYNES:

Correlation of dermal-epidermal laminar lesions of equine hoof with various disease conditions.

Vet. Pathol., 17, 1980, 656 - 666.

ROMEIS, B.:

Mikroskopische Technik.

Verlag Oldenburg, München und Wien, 1968.

SCHEIFFELE, K.:

Der histologische Vorgang bei der Regeneration der Hufmatrix.

Hannover, Tierärztl. Hochsch., Diss., 1913.

SEUTER:

Ein Schönes und Nützliches Buch der Rossarzney. 1599.

zit. nach EBERLEIN, 1908.

SIEDAMGROTZKY:

Über die Entstehung des Reehufes.

Sächsischer Veterinärbericht für 1872, S. 156.

zit. nach EBERLEIN, 1908.

SIND, VON:

Vollständige Abhandlung von der Rehekrankheit der Pferde. 1780.

zit. nach GUTENÄCKER, 1901.

SOLLEYSEL:

Le parfait marchéal. 1691.

zit. nach EBERLEIN, 1908.

SPIER, H. W., und P. CANEGHEM:

Zur Histochemie der Verhornung.

Arch. Klin. Exp. Derm., 206, 1957, 344 - 363.

SPINOLA:

Handbuch der speziellen Pathologie und Therapie. 1858.

zit. nach MÖLLER, 1895.

STAEHELIN, L. A.:

The structure and function of intercellular junctions.

Int. Rev. Cytol., 39, 1974, 191 - 283.

THENNECKER, VON:

Der Militär- und Civil-Pferdearzt. 1820.

zit. nach EBERLEIN, 1908.

VATHEL:

Handbuch der Tierarzneikunde, übersetzt von Pestel. 1829,

zit. nach MÖLLER, 1829.

VEITH:

Handbuch für Veterinärkunde. 1818.

zit. nach MÖLLER, 1895.

VEGETIUS:

Ars veterinaria. 1781.

zit. nach EBERLEIN, 1908.

VENNABLE, J. H. and R. COGGESHALL:

A simplified lead citrate stain for use in electron microscopy.

J. Cell. Biol., 25, 1965, 407 - 408.

VIERÖRD:

Praktisches Handbuch. 1800,

zit. nach MÖLLER, 1895.

VÖLKER, R.:

Regenerationsvorgänge an der Hufmatrix des Pferdes.

Hannover, Tierärztl. Hochsch., Diss., 1921.

VÖLKER, R.:

Über die Prüfung gefäßwirksamer Stoffe.

DTW, 49, 1941, 108 - 109.

WINTER:

Wohlerfahrener Rossarzt oder vollständige Rossarzney-Kunst. 1678

zit. nach EBERLEIN, 1908.

WODNIANSKY, P.:

Haut- und Geschlechtskrankheiten.

Verlag Springer, Berlin, Heidelberg, New York, 1973, S. 53 - 61.

XENOPHON:

IV. 2., zit. nach GUTENÄCKER, 1901.

Danksagung

Nach Beendigung dieser Arbeit bedanke ich mich sehr herzlich bei meinem Lehrer und Doktorvater, Herrn Prof. Dr. K.-D. Budras, für die Oberlassung des Themas der Dissertation sowie für die jederzeit gewährte wissenschaftliche und persönliche Unterstützung,

Frau M. Gemeinhardt und Frau G. Kuhlmann für die wertvolle Hilfe bei der Durchführung des elektronenmikroskopischen Präparationsganges,

Frau G. Kuhlmann für die Hilfe beim Layout und die gewissenhafte Ausführung der zahlreichen Fotoarbeiten,

Frau H. Schubert für ihre wertvolle Hilfe bei der Übersetzung der Summary und ihrer Unterstützung bei den Korrekturarbeiten,

Frau K. Briest für die Mithilfe bei der Gefrierschnittechnik und Mikrofotografie,

Herrn K. Korpel für die wertvolle Mithilfe bei Fotoarbeiten und Erstellung von Zeichnungen und Tabellen,

Herrn K. Dressel und Herrn K. Schneider für die Mithilfe bei der Zerlegung der Hufe,

Herrn Prof. Dr. F. Preuß für die Zurverfügungstellung seiner umfassenden Literatur über den Huf und die Epidermis,

der Klinik für Pferdekrankheiten und allgemeine Chirurgie für die Oberlassung der Hufe von an chronischer Hufrehe erkrankter Pferde,

Herrn Prof. Dr. K. Dämmrich für seine wissenschaftliche Beratung.

Zum Schluß möchte ich meiner Freundin, meinen Eltern und allen Freunden danken, die indirekt zu dieser Arbeit beigetragen haben.



Lebenslauf

31. 1. 1952 geboren in Eime, Kreis Alfeld, als Sohn des
Designers Prof. Gerhard Marks und seiner Ehefrau
Ilse, geb. Thiele
- April 1958 eingeschult in Eime, danach Besuch der Volksschule
in Celle
- April 1962 - Besuch des Hermann-Billing-Gymnasiums in Celle,
Mai 1971 bis zur Erlangung der Hochschulreife
22. 5. 1971 Abitur
1. 6. 1971 - Wehrdienst
30.11. 1972
- Oktober 1972 - Studium des Höheren Lehramtes für die Fächer Chemie
September 1973 und Biologie an der Freien Universität Berlin
- Oktober 1973 - Studium der Veterinärmedizin an der Freien Universi-
August 1978 tät Berlin
9. 4. 1975 Tierärztliche Vorprüfung
16. 8. 1978 Tierärztliche Prüfung
4. 9. 1978 Approbation als Tierarzt
- Oktober 1977 - Studium der Humanmedizin an der Freien Universität
April 1983 Berlin
3. 4. 1979 Ärztliche Vorprüfung
19. 4. 1983 Ärztliche Prüfung
30. 5. 1983 Approbation als Arzt
1. 4. 1975 - Studentische Hilfskraft im Institut für Veterinär-
30. 9. 1978 Anatomie, -Histologie und -Embryologie der Freien
Universität Berlin
- Oktober 1978 - Lehrbeauftragter im o. a. Institut
Februar 1979
- April 1979 - Lehrbeauftragter im o. a. Institut
Juli 1979
- 1.10. 1979 Wissenschaftlicher Mitarbeiter (20 Wo/Std.),
befristet bis zum
30. 9. 1984 im o. a. Institut

